Lane Medical Library

Ueber die

Mischinfektion bei Lungentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und nebst beigefügten Thesen

öffentlich vertheidigt

am Sonnabend den 6. März 1897, mittags 12 Uhr

von

Alfred Ehrhardt

prakt. Arzt.

LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY AUG 26 1897 LIBRARY

Opponenten:

Herr Dr. **Max Rosenfeldt**, prakt. Arzt.

Herr **Oscar Ehrhardt**, cand. med.

Königsberg i. Pr.

Druck von M. Liedtke, Vorder-Rossgarten 25.

1897.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0031

Mit Kochs im Jahre 1884 erschienener Arbeit „Die Aetiologie der Tuberkulose“ begann die neue Zeit in der Geschichte dieser Krankheit. So sicher und unwiderlegbar er auch die Tuberkelbacillen (T.-B.) als ihre Ursache nachwies, so hatte er sich doch schon damals gegen die Vermuthung zu wehren, dass auch andere Microben Krankheitsbilder hervorrufen, die klinisch und anatomisch sich in nichts von der echten Tuberculose unterscheiden. Die Möglichkeit von Komplikationen der Tuberculose durch andere Parasiten, „Mischinfektionen“, wie Ehrlich das in einer im Jahre 1882 in den Charité-Annalen erschienenen Arbeit genannt hatte, musste er allerdings anerkennen; denn er hatte selbst einen Fall beobachtet, wo Streptococcen bei Miliartuberculose in der Lunge ermittelt wurden, einen Befund, den er durch eine von einem Zungengeschwür ausgegangene Embolie erklärte. Ebenso hatte Watson Cheyne (The practitioner Vol. XXX.) bei einer Lungentuberculose Micrococcenpfröpfe in Lungenarterien gefunden, und Koch selbst wie sein Assistent Gaffky (Langenbecks Archiv, Bd. 28) entdeckten in Cavernen ausser unschädlichen Bakterien, wie dem Ba-

cillus pyocyaneus, namentlich den Micrococcus tetragonus, den sie für den Zerfall des Lungengewebes mit verantwortlich machten.

Im Jahre 1889 untersuchte nun v. Besser (Zieglers Beiträge, Bd. 6.) die menschlichen Luftwege auf die in ihnen enthaltenen Bakterien. Selbst in dem Nasensecret völlig gesunder Menschen fanden sich in grosser Zahl pathogene Arten und zwar von 81 darauf geprüften Fällen je 14 Mal der Diplococcus pneumoniae und der Staphylococcus pyogenes aureus, siebenmal der Streptococcus pyogenes und 2 Mal Friedländers Bacillus pneumoniae. Gegen die Bronchien hin verschwanden allmählich die unschädlichen Schmarotzer und es überwogen die schädlichen Arten immer mehr; denn in 10 Fällen von eben angedeutetem oder stärkerem Bronchialkatarrh fand er bald den Streptococcus pyogenes (2 Mal), einen ihm ähnlichen Coccus (2 Scharlachfälle), bald den Diplococcus pneumoniae (3 Mal) oder den Staphylococcus pyogenes aureus (3 Mal) oder Friedländers Bacillus (1 Mal).

In dem Winter 1890/91 hatte Koch dann selbst reichliche Gelegenheit, Lungenschwindsüchtige zu untersuchen und dabei fiel ihm in ihrem Auswurf das häufige Vorkommen von Streptococcen neben den Tuberkelbacillen auf. Den Misserfolg, den das von ihm dargestellte Tuberculin bei der menschlichen Tuberkulose hatte, suchte man anfangs dadurch zu erklären, dass die damit abtödtbaren Kulturen Kochs eben von Thieren gewonnen seien, während sie, wenn sie aus menschlichem Auswurf direkt hergestellt wären, höchstwahr-

scheinlich andere Eigenschaften haben würden und mit Tuberculin nicht zum Absterben zu bringen sein würden. Einem von Kochs Assistenten, Dr. Kitasato, gelang es auch, Reinkulturen aus menschlichem Sputum zu züchten (Zeitschrift für Hygiene, Bd. 2). Da die darin vorkommenden Secundärbakterien, pathogene und nicht pathogene, die Tuberkelbacillen in der Schnelligkeit des Wachsthums übertreffen, so entfernte er jene aus dem Auswurf durch Waschen in 10 Schalen sterilen Wassers. Nun glückte die Kultur, wenn auch häufig neben den Tuberkelbacillen Streptococcen-Kulturen aufgingen, die trotz allen Spülens aus dem Sputum nicht zu beseitigen waren, also ebenfalls dem Lungenparenchym entstammen mussten.

Da nun die Wirkung des Tuberculins bei den meisten Physikern ungünstig blieb, während es doch die Tuberkelbacillenkulturen abzutödten vermochte, so mussten Koch und seine Assistenten zu der Ansicht gedrängt werden, dass die in den meisten Sputis nachweisbaren und durch Tuberculin nicht zu beeinflussenden Streptococcen den ungünstigen Ausgang der Lungentuberculose veranlassten. Petruschky (Charité-Annalen, Jahrgang 17 und 18) macht denn auch diese Bakterien für jedes bei dieser Krankheit eingetretene Fieber verantwortlich und behauptet, dass diese Mischinfektion schon bei geringfügiger beginnender Tuberculose die Hauptgefahr sei. Sein College Cornet (Wiener medicinische Wochenschrift 1892) theilt seine Ansichten. Wenige Streptococcen seien allerdings für den Verlauf der Krankheit ohne Bedeutung. Aber alle plötzlichen Verschlimme-

rungen, d. h. alle raschen Zerstörungen des Lungengewebes, seien auf die Thätigkeit der Streptococcen zurückzuführen, da nur sie, nicht aber die Tuberkelbacillen, sich so rapide vermehren könnten, und da er ausserdem in zwei Fällen eine Zu- und Abnahme der Streptococcen parallel dem Krankheitsverlaufe beobachten konnte. Die Erkältungen, von welchen viele Phthisiker ihr Leiden herdatiren, seien nichts anderes als Fieberfröste, die von einer plötzlichen Invasion der tuberculös erkrankten Lungenpartieen durch Streptococcen verschuldet wurden. In den zwanzig Fällen, über die er berichtet, herrschten in 12 Streptococcen vor, in dreien zeigten sich kleine, unbewegliche Bacillen, in 2 der Pyocyaneus, in den Cavernen verstorbener Phthisiker der Staphylococcus aureus, den man „bekanntlich mit Einschmelzungsprocessen seit längerer Zeit in Verbindung bringt." Maragliano (Berliner klinische Wochenschrift 1892) pflichtet ihnen völlig bei, ja er geht noch einen Schritt weiter, indem er die Strepto- und Staphylococcen nicht nur für die acuten, durch Fieber angezeigten Verschlimmerungen der Lungenschwindsucht verantwortlich macht, sondern ihnen auch die allmähliche Abmagerung und Körperschwäche oder, wie er sich ausdrückt, die „progressive organische Dystrophie" zuschreibt.

In seiner zweiten Arbeit („Tuberculose und Septicämie", deutsche medicinische Wochenschrift 1893) identificirt Petruschky das hektische Fieber mit demjenigen, das durch Eitercoccen überhaupt (Erysipel, Puerperalfieber, Eiterungen) hervorgerufen wird. Denn

in den tiefen Morgenremissionen und hohen Abendelevationen glichen sie einander völlig, sodass Koch durchaus Recht habe, wenn er von einer Streptococcen-Curve spreche. Wenn das Fieber bei Lungenschwindsucht nur eine mässige Höhe erreiche, so sei das durch die geringere Virulenz ihrer Streptococcen, wie sie sich bei Thierversuchen herausgestellt habe, leicht erklärt; sein plötzliches Aufhören und Wiedereinsetzen aber dadurch, dass gleichzeitig dem Eiter in der Lunge der Abfluss eröffnet oder versperrt werde, wie dies an den kleinen Oeffnungen der Cavernen ja leicht gegeschehen könne. Aufgabe der Behandlung sei es, erst das Fieber durch Inhalationen von Desinficientien zu beseitigen und dann gegen die Infection der Tuberkelbacillen mittelst Tuberculin vorzugehen. Gleichzeitig berichtet er, dass es ihm bei 8 von 14 untersuchten Phthisikerleichen gelungen sei, Streptococcen im Blut und Gewebssaft aller Organe nachzuweisen.

Die wichtigste aus dem Kochschen Institut hervorgegangene Arbeit über unsere Frage ist C. Spenglers „Lungentuberculose und bei ihr vorkommende Mischinfectionen“ (Zeitschrift für Hygiene 1894), woraus sich aus den Epicrisen der darin publicirten, hierher gehörigen 40 Fälle folgende Sätze ausziehen lassen: Die reine, durch Eiterregen nicht complicirte Lungenschwindsucht ist selten (6 Fälle). Wenn Sputum, wie es nicht oft geschieht, vorhanden ist, so enthält es keine oder doch so wenige secundäre Bakterien, dass sie für den Krankheitsverlauf ohne Belang sind. Das klinische Anzeichen dieser Form der Lungentuberculose

ist das rein hektische Fieber, das (im Gegensatz zu dem, was man früher so nannte), eine ganz unregelmässige Curve besitzt, in der Perioden mittlerer und hoher Continua mit steilem Abstieg der Temperatur und tiefen Remissionen abwechseln, und bisweilen der Typus inversus auftritt. Wenn die Temperatur sich in engen Grenzen hält, so kann man wohl mit Recht annehmen, dass der Process der Vernarbung entgegen geht. Die sonstigen physikalischen Symptome pflegen wenigstens im Beginn so geringfügig zu sein (etwas abgeschwächter Schall, verlängertes und verschärftes Exspirium, keine Rhonchi, vielleicht Hämoptoe), dass man die Prognose zu günstig stellt, wenn man die Allgemeinsymptome, das hektische Fieber oder die Dyspnoe, unberücksichtigt lässt, deren Höhe mit der Geringfügigkeit der Localerscheinungen oft in einem seltsamen Gegensatz steht. Dass der Process wirklich grössere Lungenabschnitte ergriffen hat, als objektiv nachweisbar ist, kann man dann nur aus der starken Reaction auf Tuberkulineinspritzungen sehen.

Die zweite, weit häufigere Form der Lungentuberkulose ist durch zahlreiche Streptococcen, denen die öfters ebenfalls zu findenden Staphylococcen an Zahl und an Bedeutung nachstehen, complicirt. Wenn Fieber besteht, so haben wir es mit einer activen, anderenfalls mit einer passiven Mischinfection zu thun. Diese Unterscheidung ist deshalb von Wichtigkeit, weil man im ersteren Fall keine Tuberculineinspritzungen machen darf. Bei der activen Mischinfektion ist die Zahl der Streptococcen im Sputum hoch, bei der passiven pflegt sie gering zu sein; ist sie bei dieser fieber-

freien Form ausnahmsweise aber dennoch hoch, so müssen die Streptococcen entweder noch von einer soeben überstandenen activen Mischinfection herrühren oder sich in Bronchiektasien oder von starkem Bindegewebe umschlossenen Cavernen befinden, sodass sie keine Entzündung hervorrufen können. Die Anamnese und die physikalische Untersuchung wird hier Aufklärung schaffen. Das Fieber, welches — wie Spengler nachweist — entsteht, wenn die Streptococcen bisher normales nicht narbiges Lungengewebe befallen haben, zeigt Kochs Streptococcencurve, d. h. hohe Abendelevationen wechseln meist regelmässig mit tiefen Morgenremissionen ab. Früher nannte man gerade solches Fieber hektisch.

Auch die übrigen Allgemeinsymptome der Phthisis erreichen hier durchgehends höhere, verderbliche Grade; Nachtschweisse, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Verfall der Kräfte treten hier auffallend in die Erscheinung und wenn dazu noch psychische Benommenheit kommt, so spielte die Sepsis ihren letzten Akt.

Für die Prognose dieser activen Mischinfection fällt es schwer ins Gewicht, zu wissen, ob die Tuberkelbacillen und die Streptococcen gemeinsam den ganzen erkrankten Lungenbezirk überschwemmt haben, oder ob ein grosser Theil der Lunge nur von den letzteren durchseucht ist. Zu dieser Entscheidung reichen unsere physikalischen Hilfsmittel nicht aus. Klingendes Rasseln, bronchiales aber amphorisches Athmen u. s. f. sind allerdings Zeichen, welche über den tuberculösen Charakter einer solchen Erkrankung keinen Zweifel lassen, sie erscheinen aber erst auf der Höhe des Gewebszerfalls oder

noch später. Ob aber ein beginnender Katarrh, wie man ihn häufig bei den ins Krankenhaus kommenden, schon lange siechen Phthisikern über grossen Lungenpartieen findet, nur von den Streptococcen oder auch von den Tuberkelbacillen veranlasst wird, können wir aus physikalischen Anzeichen nicht erschliessen. Hier wird öfter die bakteriologische Untersuchung helfen können; denn wenn wir neben circumscripten Cavernen und Schrumpfungen einen ausgedehnten Katarrh und gleichzeitig neben wenigen Tuberkelbacillen zahlreiche Streptococcen finden, so werden wir mit grosser Wahrscheinlichkeit den letzteren allein den Katarrh zuschreiben können und in der Erkrankung eine therapeutisch relativ leicht zu lösende Frage sehen. Fehlen aber die Streptococcen in einem Falle, handelt es sich also um einen rein tuberculösen Katarrh, so wird dem Kranken eine viel trübere Zukunft drohen. Oft wird aber auch die Bacteriologie keine Klärung schaffen, und während wir bei einer reinen Tuberculose, wie oben bemerkt, die Krankheit unterschätzen werden, wird uns bei einer complicierten oft der entgegengesetzte Fehler passieren.

Für die Behandlung der Phthisis ist es von Werth, dass Spengler an 10 in Davos beobachteten Fällen mit der allmählichen subjectiven und objectiven Besserung ein völliges Verschwinden der Streptococcen nachweisen konnte, und er ist der Ansicht, dass, wenn man auf diese Art eine reine Tuberkulose gewonnen hat, nunmehr den Tuberkelbacillen mit Tuberculininjectionen zu Leibe zu gehen ist.

Von den 40 Fällen, die Spengler untersucht hat,

waren 5 rein tuberculös, 28 durch Streptococcen (21 activ, 7 passiv), 3 durch Streptobacillen, 1 durch Diplococcen, 1 in der Hauptsache durch den Tetragonus und je ein weiterer neben Streptococcen durch Influenza resp. Pseudoinfluenzabacillen compliciert. Die Tetragenusinfection war insofern charakteristisch, als der Kranke trotz schwerer localer Erkrankung sich im Allgemeinen wohl befand — bis kurz vor seinem Tode fehlte Fieber — so dass dieser Parasit mehr local destruirend als toxisch wirkt.

Während diese Autoren in der Lungentuberkulose eine ätiologisch einheitliche, durch die Tuberkelbacillen veranlasste Krankheit sehen, welche allerdings in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Streptococcen compliciert ist, bezweifelt ein Autor durchaus diese Einheitlichkeit. Ortner, ein Assistent Weichselbaums (Die Lungentuberkulose als Mischinfection. Wien 1893) behauptet nämlich, dass bei vielen Lungenschwindsüchtigen anfangs eine fibrinöse Pneumonie bestand, die erst später tuberkulös wurde. Diese Pneumonie schreibt er einem von ihm so benannten Micrococcus pneumoniae zu, dessen Charaktere zwischen denen des Stoeptococcus pyogenes und des Diplococcus pneumoniae wechseln, wie auch schon Kruse und Pansini (Zeitschrift für Hygiene 1891) aus 81 Sputen von Gesunden, Phthisikern, Patienten, die an Pneumonie, Bronchitis, Masern, Empyem u. s. f. litten, nur solche Diplococcen hatten herstellen können, die weder der einen noch der anderen Art ganz angehörten und ihre Charaktere nicht einmal konstant bewahrten.

Ortner stützt sich bei seinen Behauptungen auf die

anatomische Untersuchung von 57 Fällen (42 chronische Granulartuberculosen mit Bronchopneumonie, 5 käsige Lobärpneumonien, 9 acute und subacute miliare Lungentuberculosen). In 27 Fällen der ersten Kategorie nahmen die fibrinösen und zelligen Exsudationen der Alveolarlumina einen grösseren Theil des entzündeten Lungenbezirks ein als die Tuberkel, in den restirenden 15 Fällen tritt dies weniger hervor. Da nun die Tuberkelbacillen sich auf die Tuberkel beschränkten und in dem pneumonischen Bezirk nur selten und dann meist in unmittelbarer Nähe der Tuberkel vorkamen, so waren auch nur diese als Producte ihrer Thätigkeit anzusehen. Verkäsung sah Ortner ausser in einzelnen Tuberkelknoten in Form zahlreicher „käsiger Herde" eingetreten, die allerdings Tuberkelbacillen, wenn auch spärlich, umschlossen, aber nicht von Granulationsgewebe, sondern von kleinzelliger Infiltration umgeben waren und von alveolär angeordneten Fibrinnetzen durchzogen wurden. Sie offenbaren sich also als von kroupöser Pneumonie befallene Lungenpartien, die in Folge secundärer Ansiedlung von Tuberkelbacillen in käsige Necrose übergeführt sind. Die Fälle käsiger Lobärpneumonie waren der anatomischen Untersuchung nach nur als höhere Stadien des gleichen Processes anzusehen. Auch bei den miliaren Lungentuberculosen fand Ortner ausser Tuberkelknötchen fibrinöse Pneumonien, die zahlreiche Individuen des Micrococcus pneumoniae enthielten. Dass diese Lungen gleichzeitig oder nach einander von beiden Bakterienarten überschwemmt wurden, nimmt Ortner nicht Wunder, da der Micrococcus pneumoniae in den

normalen Luftwegen vorhanden ist, der Tuberkelbacillus aber von den Herden latenter Tuberculose, wie man sie ja in vielen Lungen findet, leicht weiter vordringen kann.

Noch eine dritte selbstständige Ansicht muss hier entwickelt werden, die Finkler in zwei Büchern publicirt hat: „Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten“ 1891 und „Infectionen der Lunge durch Streptococcen und Influenzabacillen“ 1895. Bei der Influenzaepidemie des Winters 1891/92 hat Finkler ca. 20 Fälle beobachtet, die er als acute zellige Pneumonien bezeichnete, und für die er in seiner ersten Schrift die von ihm zahlreich im Gewebe gefundenen Streptococcen, jetzt nach der Entdeckung der Influenzabacillen daneben auch diese verantwortlich macht. In der zweiten Schrift weiss er aber auch von fünf sicher nur durch Streptococcen veranlassten Fällen zu berichten.

Diese acuten zelligen Pneumonien sahen bei acutem Verlauf der Influenza, bei subacutem der Lungentuberculose täuschend ähnlich. Sie beginnen selten mit einem Schüttelfrost, meist mit einem Wechsel von Frost und Hitze, profusen Schweissen und grosser Mattigkeit. Das Fieber steigt auch nicht plötzlich an und congruirt oft nicht mit der Schwere der Krankheit. Der Puls ist nicht stark wie bei der fibrinösen Pneumonie, sondern klein und frequent, die Dyspnoe meist gering. Der Patient ist sehr aufgeregt, nur selten comatös. Alles contrastirt also mit der Pneumonie, auch das anatomische Bild. Man findet rothe lobuläre Herde mit grauem Centrum, die bei mikroskopischer Betrachtung seröses Exsudat und kleinzellige Infiltration in den Septen, katarrhalisches,

nicht fibrinöses Exsudat in den Alveolen aufweisen. Wenn eine solche acute zellige Pneumonie, mag sie nun durch Influenzabacillen oder durch Streptococcen hervorgerufen sein, sich zu einer Lungentuberculose gesellt, so wird deren Verlauf sehr beschleunigt, wie einige von ihm mitgetheilte Fälle beweisen. Da Finkler ein Mal aus einer Caverne eines Phthisikers nur Influenzabacillen und nicht auch Tuberkelbacillen züchten konnte, so kommt er zu der Ansicht, dass jene auch die Lunge zerstören können; ob auch mikroskopische Präparate von dem Eiter angefertigt sind, erfahren wir aber nicht, und so ist jener Schluss, oder vielmehr die Beobachtung anfechtbar. Ganz ähnlich wie Finkler beschreibt auch Pfeiffer in seiner Arbeit: „Die Aetiologie der Influenza“ (Zeitschrift für Hygiene Bd. XIII) die Mischinfection der Tuberculose mit Influenza.

Die im Traité de medicine enthaltenen Arbeiten von Roger und Marfan zeigen, dass in Frankreich dieselben Streitfragen auf der Tagesordnung stehen, wie bei uns, bieten mithin nichts Neues. Dass auch andere Pilze als nur Tuberkelbacillen, nämlich der Aspergillus fumigatus circumscripte Granulationen mit nachfolgender Verkäsung oder Induration hervorrufen können, beweist Rénon (Pseudotuberculose aspergillaire 1893) anatomisch an Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen, wobei er gleichzeitig zwei klinische Fälle von Taubenkröpfern beschreibt, die zu ihrer Lungenschwindsucht von diesen Vögeln auch noch eine Aspergillusmycose der Lunge sich erworben hatten.

Bei meiner Untersuchung hatte ich keine Gelegenheit, solche Fälle, wie sie Finkler publicirt hat, anatomisch zu prüfen; ich kann nur eine klinische Beobachtung mittheilen. Auch über die Richtigkeit der Ortner'schen Angaben kann ich nichts Näheres aussagen, da die von mir untersuchten Lungen und Sputa nur solche Streptococcen (resp. Pneumococcen) enthielten, die sich unter dem Mikroskop und in der Cultur (auf Agar und in Gelatine), sowie hinsichtlich ihres Verhaltens zur Gram'schen Entfärbungsmethode als typische Vertreter ihrer Art auswiesen. Thierversuche habe ich nicht angestellt. Jedenfalls geht nicht immer einer Lungentuberculose eine Infection mit Micrococcen voran, das beweisen die Fälle reiner Lungentuberculose. Demnach habe ich nur Spenglers Sätze an den von mir untersuchten Patienten prüfen können.

Von den 55 Patienten, welche ich beobachtet habe, theile ich nur die Aufzeichnungen über 30 mit, da die übrigen theils nur poliklinisch, d. h. ungenügend beobachtet wurden, oder abgesehen von der Lungenschwindsucht noch an anderen schwereren Krankheiten (Carcinom, Wirbelcaries mit Paraplegie u. s. f.) litten, die das Bild der Lungenschwindsucht getrübt hätten oder wegen der Invaliditätsversicherung und Armenunterstützung ein grosses Interesse daran hatten, ihre überstandenen Lungenkrankheiten möglichst schwarz auszumalen. Die Patienten sind ca. alle 8 Tage total, klinisch und bakteriologisch untersucht worden, ebenso oft wurden ihre Sputa gemessen. Ueber die Temperatur wurden vom Wartepersonal fortdauernd täglich mehrere Messun-

gen (im Elisabeth-Krankenhaus 4, in der Barmherzigkeit und dem Städtischen Krankenhause 6, meist von 6 Uhr morgens bis 10 Uhr abends) ausgeführt. Fortlaufende Puls- oder gar Gewichtsmessungen auszuführen, fehlte jede Gelegenheit. Aeltere Aufzeichnungen über einen etwaigen früheren Aufenthalt der Patienten im Städtischen Krankenhause konnte ich nicht durchsehen; soweit sie früher in der medicinischen Klinik gewesen sind, ist das geschehen. Die bakteriologische Untersuchung des Auswurfes wurde in der Art vorgenommen, dass von ungewaschenem wie von (nach Kitasato in 10 Schalen) gewaschenen Sputum mikroskopische Präparate angefertigt und auf ihren Gehalt an Tuberkelbacillen nach Gaffkys Scala, sowie an anderen Bakterien (dies letztere nur von gewaschenem Sputum) mittelst des Gabbet'schen und des Pfeiffer'schen Verfahrens geprüft wurden. Das gewaschene Sputum wurde auf Agarplatten (im Anfang auch auf Blutagar) strichförmig vertheilt und die nach 24 und 48 Stunden aufgegangenen Kolonien unter dem Mikroskop (stets auch in gefärbten Klatschpräparaten) gemustert und etwa abweichende Bakterienkolonien nach den gewöhnlichen Methoden (Gelatinestich, Gram'sche Entfärbung) genauer geprüft. Um den Eiweissgehalt des Sputums kennen zu lernen, wurden die Sputa auf dem Wasserbade gekocht, in Massgläser gefüllt und nach 24stündigem Stehen das Volum des Bodensatzes abgelesen. Doch ergab dies Verfahren keine konstanten Beziehungen zwischen Eiweiss- und Streptococcengehalt, wie man dies, wenn Ortners Ansichten richtig sind, erwarten sollte, sondern nur das eine, dass, wo das

Sputum grob geballt war, dort auch viel Eiweiss (meist 90 %), wo es aus kleinen Flocken bestand, nur wenig Eiweiss (20—25 %), trotz der grossen Sputummenge (150—200 ccm pro die), die gerade solche Patienten aushusteten, enthalten war.

Ich lasse nunmehr die Krankenberichte, wie ich sie nach dem Gehalt an Coccen geordnet habe, folgen:

I. (Fall 1—6) Reine Tuberkulosen.

1. Elisabeth-Krankenhaus. B. R., 33 Jahre, Nähterin, vom 1./8. bis 19./8. beobachtet. Ihr Vater war Phthisiker. Als Kind hatte Patientin Brustfellentzündung. Bis 1888 ist Patientin gesund gewesen. Von da bekam sie in jedem Herbst Influenza, woran sie stets 2—6 Wochen zu Bett lag. Sie will dann unter Fieber, Schüttelfrost, Hämoptoe, Abmagerung und Abnahme der Körperkräfte zu leiden gehabt haben; höchstens beim Treppensteigen hat sie etwas Athemnoth empfunden. Seit fünf Jahren nimmt sie Kreosotpillen. Seit der ersten Influenza leidet sie an Herzklopfen, häufigen Kopfschmerzen, selten an Ohnmacht. Nie war sie heiser, nie hatte sie Durchfälle.

Status: Kräftig gebaut und nicht mager. Starke Cyanose, mässige Dyspnoe. Thorax etwas flach. Der Schall ist über der linken Lungenspitze etwas gedämpft; man hört darüber Bronchialathmen und mittleres klingendes Rasseln (bis zur 3. Rippe); bis zur 5. Rippe (hinten) spärliches klangloses Rasseln. Rechts über dem Ober- und Mittelbogen mittlere klingende Rasselgeräusche. Es besteht eine Mitralinsufficienz mit Hypertrophie des

Herzmuskels von mittlerem Grade. Der Puls ist etwas unregelmässig, sonst weich und beschleunigt (104). Alles andere ist normal.

Der Auswurf (ca. 10 ccm pro die) besteht aus sehr zähen Ballen, enthält T. B. G. 2, 3, 4—6. Auf Agar gehen nur vereinzelte Streptococcen-Kolonien auf. Die Temperatur blieb dauernd normal (zwischen 36,5 und 38 °). Zuweilen schwitzte die Patientin etwas. Brustschmerzen bestanden nicht. An diesem Befund änderte sich wenig.

2. Barmherzigkeit. Dienstmädchen S., 19 J., vom 20./7. bis 25./9. beobachtet. Ihr Vater starb an Phthise. Bis zu ihrer jetzigen Krankheit war sie gesund. Die Periode war immer schwach und unregelmässig und hat seit October 1894 ganz aufgehört. Ungefähr im Januar 1893 begann ihre Krankheit mit Heiserkeit, Schmerzen vorn in der linken Brust, die sich mit der Zeit auch nach rechts und dem Rücken zogen. Bluthusten (ca. 1 Liter) und eitrigen Auswurf. Der Bluthusten wiederholte sich im Juli und October 1893 je ein Mal in gleicher Stärke. Von October 1893 bis Januar 1894 war sie auch heiser. Seit März 1895 ist sie sehr schwach, sie magerte damals in 4 Monaten um 6 kg ab. Der Auswurf nahm zu und bestand aus grösseren Ballen. Auch die Dyspnoe nahm zu, der Husten so, dass Patientin oft erbrechen musste und Epigastralschmerzen hatte. Zuweilen tröstelte sie etwas und im Juli verspürte sie auch Fieber. Nachtschweisse und Durchfälle traten nie auf. Der Appetit war immer gut. — Im Krankenhaus verringerten sich allmählich

Auswurf, Brustschmerzen, Husten und als ich sie am 1./9. untersuchte, fand ich folgendes.

Status: Gracil gebaut, mässig gut ernährt. Der Brustkorb ist wenig abgeflacht, die Claviculargruben, besonders rechts, etwas vertieft. Der Schall ist über der rechten Spitze ein wenig gedämpft und tympanitisch. Bis zur 2. Rippe hört man hier Uebergangsathmen und mittlere klingende Rasselgeräusche (bis zur 3. Rippe). Die letzteren vernimmt man auch über der linken Lungenspitze bis zur 2. Rippe, hier aber neben reinem Vesiculärathmen. Der Puls ist regelmässig, 72; der zweite Pulmonalton klappt etwas. Sonst ist alles normal.

Der Auswurf ist unbedeutend (10 ccm), enthält T.-B. Gaffky 5 (oft schon in Bündeln von 10—20), aber keine Coccen. Auf Agar geht nichts anf.

Weiterer Verlauf: Die Temperatur hält sich in den Grenzen von 36,0—37,8 °, ihr tägliches Intervall umfasst 1,2 °. Abends 10 Uhr und Morgens 6 Uhr ist sie stets geringer als Mittags 12 und 4 Uhr. Das Gewicht hebt sich allmählich um 3 kg. Die Dyspnoe verschwindet, ebenso der Auswurf. Die Kräfte nehmen zu. Patientin verlässt bedeutend gebessert das Krankenhaus. In der bakteriologischen Beschaffenheit des Auswurfs ändert sich nichts.

3. Medizinische Klinik. Besitzerstochter W., 19 J., vom 13./9. bis 19./9. beobachtet. Ihr Vater und vielleicht auch ihre Mutter starben an Phthise. Sie selbst war stets gesund, bis im Februar 1895, am Tage nach einer Hochzeit, sich heftige Stiche zwischen den Schultern einstellten, sowie vorn in der linken Brust.

Sie wurde heiser, hatte geringe Halsschmerzen und quälenden Husten, der bis Ende März trocken war. Von da ab trat schleimig-eitriger, zuweilen etwas blutiger Auswurf ein, der allmählich gleichzeitig mit dem Husten sich vermehrte. Bei diesem musste sie bisweilen erbrechen. Der Appetit verlor sich, was sich objektiv an der Abnahme des Körpergewichtes von 150 auf 130 Pfund anzeigt; sie wurde schwächer und war nur noch zu leichter Arbeit fähig. Beim Gehen und Treppensteigen zeigte sich Kurzathmigkeit. Fast in jeder Nacht schwitzte sie, sie fieberte und hatte oft über Mittag starken Schüttelfrost.

Status: Patientin ist ziemlich kräftig gebaut und gut ernährt; etwas dyspnoisch; aber der Thorax ist nicht phthisisch gebaut. Die ein wenig flache linke Seite bleibt beim Athmen etwas zurück. Die Schlüsselbeingruben sind nicht eingezogen. Über der linken Spitze ist der Schall etwas gedämpft tympanisch. Man hört hier Übergangsathmen, daneben mässig zahlreiche, mittlere klingende Rasselgeräusche, die in den unteren Partieen des Oberlappens kleinblasig und klanglos sind. Über der rechten Lungenspitze hört man ausser Vesiculärathmen nur spärliche, klanglose, mittlere Rasselgeräusche. Die Herztöne sind rein; der Puls regelmässig, voll, etwas beschleunigt. Alles weitere ist normal.

Der Auswurf ist gering (10 ccm), enthält T.-B. Gaffky 10; im mikroskopischen Präparat findet man keine Coccen; dagegen gehen auf Agar Streptococcen und Staphylococcen auf, wenn auch in geringer Zahl.

Die Temperatur intermittirt regelmässig; ihr Minimum

ist an jedem Tage 37°; das Maximum liegt um 1,4—2° höher (also bei 38,4—39°). In den sieben Tagen, welche die Patienten in der Klinik zubrachte, änderte sich nichts.

4. Städtisches Krankenhaus. Dienstmädchen M. K., 16 Jahre alt, von 19. Oktober bis 15. November beobachtet. Die Patientin leidet seit ihrer frühesten Kindheit an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Im Sommer 1894 fand sich Husten und im Sommer 1895 geringer Auswurf. Seit Juni 1895 bemerkte sie auch Kurzathmigkeit und Schwäche beim Treppensteigen. Im August hat sie eine Woche lang leicht gefröstelt, gefiebert und zur Nacht leicht geschwitzt. Der Appetit war immer schlecht. Gegen Ende August litt sie an Durchfällen. Der Husten wurde allmählich stärker; Patientin empfand dabei Stiche in der linken Brust. Im August und September hat sie je ein Mal erbrechen müssen. Sie fühlt sich sehr matt.

Status: Äussert schlecht genährt, von phthisischem Brustbau. Das Sternum ist nach rechts verschoben. Die linke Seite ist abgeflacht und bleibt beim Athmen zurück. Etwas Pectus carinatum. Die Schlüsselbeingruben sind etwas eingesunken. Ueber der linken Lungenspitze ist Bronchialathmen bis zur zweiten Rippe neben mittleren, klingenden Rasselgeräuschen zu vernehmen, über den übrigen Partieen der linken Lunge spärliche, kleinblasige, klanglose Rasselgeräusche. Rechts hört man über der Spitze exspiratorisches Giemen. Es besteht eine Mitralinsufficienz mit Dilatation, aber ohne Hypertrophie des des Herzmuskels. Der Puls 84 ist regelmässig und nicht gerade kräftig. Tonsillarhypertrophie im Rachen. Sonst alles normal.

Der Auswurf ist sehr gering (2—3 ccm), er enthält T.-B. Gaffky 3 und keine Coccen. Auf Agar gingen einige Colonien des Staphylococcus aureus auf.

Weiterer Krankheitsverlauf: Der Befund über den Lungen bleibt derselbe, wenn auch der Auswurf ganz verschwindet; die Patientin schwitzt zur Nachtzeit ein wenig. Ihr Gewicht bleibt unverändert 75 Pfund. Appetitlosigkeit und Körperschwäche halten an. Die Temperatur schwankt öfters um $1^1/_2$—$2^1/_2{}^0$, sie erreicht als Maximum 38,5°, die meisten Tagesminima liegen bei 36—36,5°.

5. Städtisches Krankenhaus. Schlosser L., 47 J., vom 7. Oktober bis 15. November 1895 beobachtet. Patient ist hereditär belastet; Soldat wurde er nicht. Im Alter von 30 Jahren machte er eine Spondylitis tuberculosa durch. 1890 lag er vier Wochen an Influenza zu Bett, wobei er an Lungensymptomen litt und abmagerte. Von dieser Zeit behielt er geringen Husten, etwas Auswurf, Stiche und geringe Kurzathmigkeit sowie eine gewisse Körperschwäche zurück. Im Mai 1894 musste Patient einige Tage Blut aushusten, ohne dass er die Arbeit aufgegeben hätte. Die Dyspnoe stieg, ebenso die Körperschwäche und die Menge des Auswurfs. In den ersten Monaten dieses Jahres hat Patient oft gefiebert und zur Nacht geschwitzt. Seit Mitte Mai ist er zu jeder Arbeit unfähig. Der Husten hat nie zu Erbrechen geführt. Heiserkeit und Durchfälle traten nie auf.

Status: Mässig phthisisch gebaut. Mässige Dyspnoe und Cyanose. Geringe Kyphose. Am Thorax sind

die beiden Fossae stark, die vorderen Intercostalräume wenig eingezogen. Ueber beiden Spitzen ist der Schall gedämpft, rechts besonders und hier auch tympanitisch. Es besteht Schallwechsel und bruit de pot fêlé. Ueber der rechten Spitze hört man amphorisches Bronchialathmen und bei der dritten Rippe grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Hinten bleibt das Athemgeräusch bis zur sechsten Rippe rauh, von Giemen begleitet. Auch über der linken Lungenspitze ist der Athem bis zur dritten Rippe bronchial und von mässig zahlreichen grossblasigen klingenden Ronchis begleitet, ist überall fast nur rauhes Vesiculärathmen zu hören. Der Herzstoss steht etwas ausserhalb der linken Mammillarlinie; systolisches Blasen über der Mitralis, zweiter Pulmonalton paukend. Puls 64, regelmässig. Arteriosklerose. Sonst alles normal.

Sputum mässig reichlich (30 ccm), eitrig, enthält T.-B. Gaffky 5 (zuweilen Gaffke 2), keine Coccen. Auf Agar geht nichts auf.

Die Temperatur bleibt subfebril, ihre Tagesschwankungen betrugen nur 0.2—0,3° innerhalb der Grenzen von 36,2 und 37,1°; der trockne Katarrh auf dem rechten Mittellappen verschwindet allmählich, der Auswurf bleibt von gleicher Beschaffenheit. Dyspnoe und Husten halten an und quälen den Patienten weiter, ohne dass der Husten zu Erbrechen führt.

6. Städtisches Krankenhaus. Arbeiterfrau A. K., vom 13. September bis 15. October 1895 beobachtet.

Bei der bis dahin gesunden und hereditär nicht belasteten Patientin fanden sich im Juni 1894 Heiserkeit und Husten ein. Am 17. Oktober 1894 wurde sie

von einer rechtsseitigen Pleuritis ergriffen und lag seitdem unter ärztlicher Aufsicht dauernd zu Bett. Im Juli 1895 constatirte der Arzt linksseitigen Spitzenkatarrh. Sie wurde allmählich sehr schwach und kurzathmig, dies besserte sich, und ebenso liess die Heiserkeit seit Februar beträchtlich nach, die Nachtschweisse, welche stets sehr stark waren, erst seit August. Sie fieberte immer und litt bis März, sowie Anfang August an Schüttelfrost. Der Appetit liegt sehr darnieder. Stiche traten anfangs nur rechts auf, seit jenem Spitzenkatarrh auch links; doch sind sie hier geringer. Der Auswurf nahm bis zu ihrer Aufnahme ins Krankenhaus zu, im Anfang September hat sie ein Mal ca. 200 ccm Blut ausgehustet. Der Husten hat nie zu Erbrechen geführt. Anfang August litt sie acht Tagen an Durchfällen.

Status: Kräftig gebaut. Cyanose und Oedem der Unterschenkel. Die Stimmbänder sind etwas geröthet. Am Thorax sind beide Fossae supraclaviculares eingesunken. Ueber der rechten Spitze ist der Schall absolut gedämpft, ebenso rechts hinten von der achten bis zur neunten Rippe relativ; die untere Lungengrenze steht normal, ist aber nicht verschieblich. Ueber der linken Spitze vernimmt man Bronchialathmen und vorn bis zur vierten, hinten bis zur sechsten Rippe mittlere, klanglose Rasselgeräusche, mässig zahlreich. Am Herzen ist der erste Mitralton von einem leisen systolischen Geräusch begleitet, der zweite Pulmonalton klappt. Eine Dilatation besteht nicht. Puls 84, regelmässig, ziemlich schwach. Sonst alles normal.

Das Sputum ist mässig reichlich (ca. 40 ccm), eitrig,

enthält T.-B. Gaffky 7. Weder mikroskopisch noch durch Cultur lassen sich Coccen nachweisen.

Weiterer Verlauf: Es besteht Fieber, das selten den Typus inversus zeigt und öfters Maxima von 39,2° erreicht. Die Tagesamplituden umfassen 1—2°. Die Temperatur intermittirt. Der Appetit bessert sich nicht; beim Husten tritt bisweilen Erbrechen ein. Nachtschweisse bleiben aus. Manchmal ist der Auswurf etwas reichlicher (50 ccm). Der physikalische Befund bleibt dauernd gleich.

II. Ein Fall ähnlich den Finkler'schen.

7. Medicinische Klinik. Faktorfrau A. S., 29 J., vom 13./3. bis 21./10. beobachtet. Patientin ist hereditär belastet. Vor einem Jahre hatte sie eine rechtsseitige Lungen- und Brustfellentzündung zu überstehen. Seitdem fühlte sie sich nie mehr recht wohl, besonders auch wegen Brustschmerzen. Januar 1895 legte sie sich dauernd zu Bett, weil zu den heftigen Brustschmerzen auch noch starke Leibschmerzen und Nachtschweisse kamen und Anfang März auch Schüttelfröste und Fieber. Sie magerte sehr ab, in 6 Wochen um 9 kg.

Status: Gracil gebaut, mässig gut genährt. Hautfarbe blass. Die Athmung etwas beschleunigt. Thorax nach Bau, Schall und Lungengrenzen normal. Athem in der rechten Fossa supraclavicularis und supraspinata im Expirium etwas rauh und von vereinzelten, feinen klanglosen Rhonchi begleitet. Herz normal. Puls 76. Sonst alles normal.

Sputum geringfügig, schleimig-eitrig, in kleinen

Ballen. Trotz vielfach wiederholter Untersuchung fand man keine T.-B. Auf Agar gehen spärliche Streptococcen auf, auf Blutagar nichts besonderes.

Weiterer Verlauf: Die Temperaturcurve (vom 4./3. bis 17./4., meist 12 Mal täglich gemessen) schwankt zwischen 36,2 und 38°. Tagesamplitude meist 0,4 bis 0,8°, nie grösser. Am 28./3. finden sich heftige Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen ein; dies hielt drei Wochen an. Das Gewicht stieg allmählich von 43 kg auf 45,8 an. Der geringe Auswurf blieb, die kleinblasigen Rhonchi wurden allmählich zu mittleren. Sonst blieb das Allgemeinbefinden das gleiche. Bisweilen befiel die Patientin ein mässiger Schüttelfrost.

III. Mässige Streptococceninfektion (Fall 8—12).

8. Elisabeth-Krankenhaus. Besitzer J., 39 J., vom 31./7. bis 15./8. beobachtet. Heredität nicht nachweisbar. Der früher angeblich gesunde Patient fühlt sich seit Mai d. J. krank, da er seitdem Stiche in der rechten Brust empfindet und nur leichte Arbeit verrichten kann. Er magerte stark ab und schwitzte zuweilen etwas in der Nacht. Gleichzeitig fand sich trockner, schmerzloser Husten und geringer Auswurf. Schüttelfröste fehlen.

Status: Musculös. Thorax lang, Intercostalräume breit. Beide Supraclaviculargruben sind ziemlich stark eingezogen. Die rechte Seite bleibt oben beim Athmen etwas zurück und giebt bis zur zweiten Rippe absolut gedämpften Schall, Bronchialathmen und mittlere klingende Rasselgeräusche. Ueber dem Rest des rechten Ober-

lappens hört man zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche neben normalem Vesiculärathmen. Ueber dem ganzen linken Oberlappen vernimmt man mittlere klingende und klanglose Rasselgeräusche, nicht besonders zahlreich und Giemen. Alles andere ist normal, auch der Puls kräftig; 72.

Der Auswurf ist mässig reichlich (ca. 20 ccm in 24 Stunden), schleimig-eitrig, er enthält T.-B. Gafiky 10 (ein Mal T.-B. Gaffky 7). Während im mirkoskopischen Präparat vom gewaschenem Sputum keine Coccen zu finden sind, wächst auf Agar eine mässige Menge von Streptococcenkolonien.

Weiterer Verlauf: In einer Nacht (8./8.) hat Patient zwei Mal sehr stark geschwitzt (ohne vorhergehenden Schüttelfrost). Am 12./8. sprang die Temperatur von 37° in drei Stunden auf 39,5°; sonst stieg sie nur auf 38,5°. Sie intermittirte und zeigte grosse Tagesamplituden.

9. Städtisches Krankenhaus. Arbeiter H., 37 J., vom 6./6.—16./10. beobachtet. Hereditär mit Phthise belasteter Epileptiker, der im Januar 1895 mit Heiserkeit, Husten und Appetitlosigkeit, Magenschmerzen und Durchfällen erkrankte und von März bis Mai dauernd zu Bett lag. Kurze Zeit gebessert, wurde er von neuem von anfallsweise auftretenden Magenschmerven und allgemeiner Mattigkeit befallen. Die Durchfälle (oft 12 Stühle täglich) dauerten sehr lange und waren zeitweilig blutig. Brustschmerzen haben ihn gequält, mehr schon der Husten, weil er Tag und Nacht anhielt (ohne Erbrechen zu erregen). Die öfteren Nachtschweisse erschöpften sehr

die Kräfte des Patienten. Starke Schüttelfröste traten ebenfalls ein. Geringe Athemnoth macht sich erst seit Kurzem bemerkbar.

Status: Gracil gebaut, Musculatur schwach. Anämie. Die Schlüsselbeingruben wenig eingesunken. Rechts mehr als links. Keine Schalldifferenzen. Ueber der rechten Lunge hört man bis zur vierten Rippe mässig zahlreiche, mittlere, und klingende Rasselgeräusche bei schwachem Athemgeräusch und hinten bis zur sechsten Rippe mittlere, klanglose Rasselgeräusche bei scharfem Vesiculärathmen. Herz und Puls (64) normal. Im Abdomen etwas Meteorismus und Druckempfindlichkeit am Nabel und der rechten Fossa iliaca. Stuhl und Urin normal.

Sputum: Ziemlich reichlich (60 ccm täglich), kleinflockig, schleimig-eitrig, zeigt T.-B. Gaffky 10 und nicht viel Coccen im mikrokopischen Präparat. Auf Agar wachsen äusserst zahlreiche Staphylo- und wenige Streptococcen.

Weiterer Verlauf: Die Temperatur hielt sich zwischen 36,4 und 38,2° mit Tagesamplituden meist von 0,6—0,8°. Fieber war nur an 4 Tagen vorhanden. Husten und Auswurf lassen wenig nach, dagegen steigen die Körperkräfte vom 9./8. beträchtlich. Die Brustschmerzen traten aber zuweilen sehr heftig auf, ebenso geringe Nachtschweisse. Magenschmerzen und Durchfälle halten an. Im klinischen und bakteriologischen Befund ändert sich nichts.

10. Städtisches Krankenhaus. Arbeiter P., vom 9./7.—5./8. (†) beobachtet. Hereditär nicht belastet. Die jetzige Krankheit begann im Sommer 1894 mit schmerz-

haftem Husten, der öfters zum Erbrechen führte, reichlichem Auswurf, Stichen vorn in der Brust und mässigen Nachtschweissen. Patient musste für 4 Wochen seine Arbeit unterbrechen. Alsdann arbeitete er wieder bis Mai trotz fortdauernden Hustens und Auswurfs und langsamer Abmagerung. Blut hat Patient nie ausgehustet. An Durchfällen hat er auch im Krankenhaus oft gelitten. Hier quälte ihn vor allem eine zunehmende Kurzathmigkeit.

Status: Schwächlich gebaut. Mässige Dyspnoe. Phthisischer Thorax. Der Schall ist auf beiden Lungenspitzen etwas gedämpft. Hier ist das Athemgeräusch etwas rauh und wird von mittlerem, zum Theil klingendem Rasseln begleitet. Ueber dem unteren Theil der Oberlappen und dem rechten Mittellappen zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. Das Herz ist normal. Der Puls 68, etwas schwach. Am rechten Hoden eine taubeneigrosse Hydrocele. Der rechte Nebenhoden etwas verdickt und schmerzhaft. Alles andere ist normal.

Der Auswurf ist wenig reichlich (30 ccm), eitrig. T.-B. Gaffky 10 und wenige Coccen. Auf Agar gehen Streptococcen und Staphylococcen in geringer Zahl auf.

Krankheitsverlauf: Bis ich den Patienten zu sehen bekam, hatte er öfters bis 38,5° gefiebert, auch zuweilen geschwitzt und Schüttelfröste gehabt. Seitdem zeigte das Fieber gelegentlich noch höhere Maxima von 39,4°; es ist sehr unregelmässig. Während es an vielen Tagen um 1;5—2°, ja bis 3° (am 20./6.) schwankt, giebt es Tage, wo es sich nur um 0,4—0,6° (um 38° herum) bewegt. Dauernder Appetitmangel. Die Kurzathmigkeit

nahm wenig zu. Der Auswurf blieb bis zum Tode des Patienten, der am 5./8. Morgens 6 Uhr eintrat, gleich an Menge und bakterieller Beschaffenheit.

Am 6./8., 10 Uhr Vormittags, machte ich die Section.

Sectionsbefund: Beide Lungen sind durch zahlreiche, pleuritische Membranen an die Brustwand geheftet. Die Pleuren sind wenig verdickt. Beide Lungen bieten im Allgemeinen das gleiche Bild; doch ist die rechte etwas hochgradiger afficirt als die linke. Die Oberlappen sind luftleer und enthalten zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Käseknoten, von denen einige cavernös sind. Das Lungenparenchym ist mässig indurirt. Der untere Theil der Oberlappen enthält peribronchial und diffus im Parenchym Träubchen, grösstentheils (nach dem makroskopischen Anblick) nicht verkäster Tuberkel. Im rechten Mittellappen und dem oberen Theil des linken Unterlappens liegen nicht sehr zahlreiche frische Tuberkel. Der Rest der Lungen ist normal. Die Bronchien der Oberlappen und des rechten Mittellappens enthalten eitrige Flüssigkeit und zeigen eine injicirte Schleimhaut. Der Herzmuskel ist schlaff, brüchig, fettig degenerirt, die Ventrikel deshalb etwas erweitert. Rechtsseitige seröse Hydrocele. Der rechte Nebenhoden enthält im Kopf einen erbsengrossen, oben etwas grösseren käsigen Herd, der Hoden wenige miliare Tuberkel. Die übrigen Genitalorgane, die Organe des Unterleibs und des Halses sind gesund.

Aus dem Inhalt der Bronchien und dem Safte der erkrankten Lungenpartieen gehen auf Agar zahlreiche

Streptococcen auf, aber nicht aus dem Käse des rechten Nebenhodens.

Mikroskopische Untersuchung: Rechter Oberlappen: Tuberculöse diffuse und circumscripte Entzündung. Um die Tuberkel hat sich wenig Bindegewebe gebildet. Neben Fibrinnetzen T.-B. theils einzeln, theils in Reincultur in den Tuberkeln. Die Septen der erhaltenen Alveolen kleinzellig infiltrirt, die Alveolen mit Epithelien erfüllt. Streptococcen nicht nachzuweisen. Rechter Mittellappen: Viel normales Gewebe. Tuberkel in der Umgebung von Gefässen und Bronchien. (In ihrem Käse T.-B. in Büscheln und Fibrinnetze.) Die Alveolen in ihrer Umgebung sind normal. Linker Oberlappen: Reichliche bindegewebige Induration neben reichlicher diffuser und circumscripter tuberculöser Entzündung. In den Bronchien polynucleäre Eiterzellen und Epithelien. Linker Unterlappen: In normalem Gewebe grösstentheils verkäste, von wenig Bindegewebe umgebene Tuberkel. Auch in ihrer Umgebung sind die Alveolen normal.

11. Städtisches Krankenhaus. Dachdecker L., 35 J., vom 2./8.—16./9. beobachtet. Heredität ist ausgeschlossen. Der bis dahin gesunde Patient erkrankte im Oktober 1894 unter Schüttelfrösten, denen Husten, Stiche vorn in der rechten Brust und eine 8 Tage dauernde Lungenblutung folgten. Der Auswurf wurde danach weisslicher und eitrig; Patient schwitzte und magerte in 6 Monaten um 12 kg ab. Im Januar liess er sich vor allem der heftigen Brustschmerzen wegen ins Krankenhaus aufnehmen; hier musste er in längeren Intervallen wieder 3 Mal Blut husten; sein Appetit verlor

sich. Athemnoth trat ein, begleitet von starker Schwäche. Nicht gerade starke Nachtschweisse und heftige Schüttelfröste, schmerzhafter, oft Brechen erregender Husten quälten ihn ebenfalls. Im März wurde er unter geringen Halsschmerzen heiser und blieb es. Fieber hat bis Anfang April bestanden, dann hat es sich wieder im Mai, Juni und Juli eingefunden. Dabei ist auch (seit Mitte Juli) der Auswurf spärlicher geworden.

Status: Mässige Muskulatur. Röthung der Stimmbänder. Der Brustkorb ist sehr kräftig, etwas emphysematös und giebt etwas Schachtelton. Die Lungengrenze st vorn bis zur siebenten Rippe, hinten bis zum elften Dorn vorgeschoben. Ueberall normales, etwas leises Athmen, über der rechten Spitze bis zur zweiten Rippe mittlere, klingende Rasselgeräusche, weiter unten wie auf der linken Seite öfters kleinblasige Rasselgeräusche. Sonst alles normal. Puls 76, kräftig.

Der Auswurf ist sehr reichlich (100 ccm) enthält wenig Eiter (20 ccm). Im mikroskopischen Präparat T.-B. Gaffky 4 und wenige Coccen. Auf Agar geht eine mittlere Menge von Strepto- und Staphylococcen auf neben vereinzelten Kolonien von Tetragonus.

Weiterer Verlauf: Die Temperatur bewegt sich mit täglichen Excursionen von meist 1° (aber auch darüber z. B. 1,4°) zwischen 36° und 38°. Nur an zwei Tagen überschreitet sie 38° (bis 38,4°). Der Appetit blieb gut. Für wenige Tage stellten sich Durchfälle ein. Der Auswurf wurde zeitweilig noch reichlicher (190 ccm), wobei sich auch das Rasseln besonders auf der rechten Brust vermehrte. Patient erholte sich allmählich soweit, dass

er viel umhergeht. Nachtschweisse und Schüttelfröste traten nie mehr ein. Die Kurzathmigkeit und der heftige Husten, welcher manchmal zum Erbrechen führte, blieben bis zu seinem Austritt aus dem Krankenhause.

12. Krankenhaus der Barmherzigkeit. Kutscher M., vom 9./9.—16./10. beobachtet. Vor drei Jahren schlug dem Patient ein Pferd vorn an die Brust, so dass er Blut (ohne Auswurf) ausspie und acht Tage zu Bett lag. Seitdem empfand er zuweilen unten in der linken Brust Stiche. Auch geringe Kurzathmigkeit und seit Winter 1894 öfters sich wiederholende Durchfälle, sowie Abmagerung (um 20 Pfund) traten ein. Im Januar 1895 litt Patient an Schüttelfrösten, starkem zu Auswurf und Erbrechen führendem Husten, Epigastralschmerzen, starken Nachtschweissen, Schwäche. Wieder arbeitsfähig geworden, befiel ihn am 31./8 ein geringer Brusthusten, dem eine Zunahme des Auswurfs und der Kurzathmigkeit folgten. Der erstere verlor seine schleimige kleinflockige Beschaffenheit und wurde eitrig, grob geballt. Der Appetit ist seit Winter 1894 gering. Heiser war Patient nie.

Status: Thorax phthisisch. Die Schlüsselbeingruben leicht eingezogen; die linke Brust ist etwas abgeflacht und bleibt beim Athmen zurück. Die ganze linke Lunge giebt relativ gedämpften, tympanitischen Schall. Ueber der Spitze ist der Athem bronchial, sonst überall rauh vesiculär und über der ganzen Lunge von reichlichen, grossblasigen,. oben ausschliesslich klingenden, unten auch klanglosen und kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Ueber dem linken Unterlappen im Exspirium auch Giemen.

Ueber der rechten Lunge ist der Schall in der Spitze (vorn bis zur zweiten Rippe) leicht gedämpft, tympanitisch, der Athem rauh. Ueber allen Lungenlappen hört man exspiratorisches Giemen, nur über dem Oberlappen (bis zur vierten Rippe) klanglose mittlere Rasselgeräusche. Herz normal. Puls 88, regelmässig, voll. Ziemlich starker Meteorismus. Obstipation. Geringe Albuminurie und Knöchelödem.

Sputum: grossballig, eitrig mässige Menge (25 ccm) T.-B. Gaffky 3. Im mikroskopischen Präparat mässig zahlreiche Coccenpaare. Auf Agar wächst eine mässige Menge von Streptococcen. — Weiterer Verlauf: Die Temperatur blieb meist unter 37°, nur selten erreichte sie 37,5°; ihre Tagesschwankungen betrugen ca. 0,7°. Die Maxima fielen regelmässig auf den späten Abend. Abends wird dem Patienten stets kalt. Der Husten tritt häufiger ein, der Auswurf nimmt zu (ca. 35 ccm) seine, bakteriologische Beschaffenheit bleibt die gleiche. Von 2./10. ab nimmt das Anasarca allmählich zu, es steigt an den Beinen in die Höhe, am 5./10. zeigt sich deutlich nachweisbarer Ascites, der immer mehr zunimmt; das Gesicht, der ganze Rumpf und die oberen Extremitäten sind am 10./10. befallen, im Pleuraraum steigt das Exsudat bis zur achten Rippe in die Höhe, gleichzeitig verschwindet das Giemen über der linken Lunge. Die Dyspnoe und Schwäche nimmt anscheinend nicht zu. Der Eiweissgehalt des Urins steigt vom 2./10. sehr an. Der Meteorismus bleibt; das Gewicht nimmt in 12 Tagen um 10 Pfund zu.

IV. Fälle mit grossen Streptococcenmengen. (Fall 13—30.)

13. Medicinische Klinik. Arbeiter G., von 18./4. bis 23./5. und vom 11./6.—22./6. beobachtet. Heredität nicht nachweisbar. Im December 1894 erkrankte Patient unter starkem, von Erbrechen gefolgtem Husten, vielem eitrigen, wie blutigem Auswurf, Dyspnoe und stenokardischen Anfällen, Appetitlosigkeit, sowie zeitweiliger Diarrhoe und starker Abmagerung (in drei Monaten $11^1/_2$ kg). Diese Krankheitserscheinungen besserten sich bald, bald nahmen sie wieder zu.

Status: Phthisisch gebauter Thorax. Geringe Dyspnoe und Cyanose. Die Halsgruben sind eingezogen, rechts sehr stark. Die rechte Lungenspitze giebt vorn wie hinten bis zur dritten Rippe gedämpften Schall, man findet hier Bronchialathmen und mittlere klingende und klanglose Rasselgeräusche. Ueber der linken Lunge und dem Herzen ist nichts besonderes wahrzunehmen, ebensowenig sonst.

Sputum: reichlich (ca. 80 ccm Eiweiss) grossgeballt. T.-B. Gaffky 10, viel Streptococcen im mikroskopischen Präparat und auf Agar.

Weiterer Krankheitsverlauf: Schweisse fehlen. Die Temperatur schwankte zwischen 36,5 und 38°, mit Tagesremissionen von ca. 0,5°. Das Gewicht nimmt um 2 kg zu. Der Zustand besserte sich etwas, so dass Patient die Klinik verliess. — Schon nach $2^1/_2$ Wochen kam er zurück, weil er sich sehr schwach fühlte, seine Beine anschwollen, die Kurzathmigkeit sehr zunahm und er auch in der Nacht sehr schwitzte. Ueber den früher anscheinend gesunden unteren Partieen der rechten

Lunge waren zahlreiche, kleinblassige Rasselgeräusche zu hören, links nicht, wohl aber war hier das Athemgeräusch sehr leise. Der Puls (64) war unregelmässig, setzte zuweilen nach 6—8 Schlägen aus und war dann deutlich dicrot. Auf Agar gingen neben den Streptococcen viel Staphylococcen auf. Sonst war der Befund dem früheren gleich. Die Temperaturcurve war deutlich intermittirend, sie bewegte sich mit täglichen Erhebungen von 1—2° zwischen 37 und 39°, stieg aber in den letzten Tagen vor dem Tode des Patienten nur bis 38°. Am 22./6. erfolgte der Tod. Die Section wurde von Herrn Prof. **Nauwerck** ausgeführt.

Sectionsbefund: Geringe Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Meningen, Pleura und Pericard. Das Gehirn blutarm. Das Herz stark vergrössert und rund. Mitralis und Tricuspidalis für drei Finger durchgängig. Linker Ventrikel dilatirt, Musculatur fettig entartet; rechter Ventrikel dilatirt und hypertrophisch; Thrombose im rechten Herzohre, Klappen unverändert. Die linke Pleura mit einzelnen Hämorrhagien und spärlichen, dünnen Pseudomembranen. Parenchym im Oberlappen lufthaltig, im unteren luftvermindert, überall ödematös. Die linke Lunge enthält in beiden Lappen zahlreiche Gruppen miliarer Tuberkel, zum Theil auf schiefrig indurirtem Grunde; einige Tuberkel sind verkäst. Katarrhalische Bronchitis. Die rechte Pleura ist mit ausgedehnten Verwachsungsmembranen bedeckt. Die Spitze der rechten Lunge umschliesst eine über Wallnussgrosse, mit den Bronchien communicirende Caverne mit verkästen Wandungen. Parenchym dunkel geröthet, lufthaltig, mit massenhaften,

zum Theil käsigen, träubchenförmigen Tuberkeleruptionen namentlich im Oberlappen auf schiefrig indurirtem Grunde. Eitrige Bronchitis. Lymphdrüsen beiderseits anthracotisch. Die Milz ist nicht geschwellt, doch in ihrer Structur undeutlich. Die Rinde der Nieren ist leicht diffus verfettet. Fetthaltige Muskatnussleber. In Dünn- und Dickdarm sehr zahlreiche tuberculöse Geschwüre.

Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht gemacht werden.

14. Städtisches Krankenhaus und Armenhaus. Arbeiter K., 35 J., vom 12./12. 1894—20./10. 1895 beobachtet. Heridität nicht nachweisbar. Nie scrophulös, Winter 1893 begann seine jetzige Krankheit mit Husten, der Anfangs trocken, später von immer reichlicherem, nie blutigem Auswurf begleitet war, starken Schmerzen auf der Vorderseite der Brust, namentlich links und Appetitlosigkeit. Da er immer mehr abmagerte, der Athem immer kürzer, die Körperschwäche immer hochgradiger wurde, kam er ins Krankenhaus. Fieber, Heiserkeit und Durchfälle fehlten angeblich.

Status: Phthisisch gebaut. Etwas Cyanose. Die Thoraxwände sind über den oberen Lungenlappen mässig eingesunken und zwar links mehr als rechts, so dass die linke Brust bei der Athmung zurückbleibt. Sie giebt bis zur zweiten Rippe leicht gedämpften, tympanitischen Schall. Man hört über ihr rauhes Uebergangsathmen und mässig zahlreiche, mittlere, meist klingende Rasselgeräusche, sowie leises inspiratorisches Giemen. Ueber der rechten Spitze ist das Athemgeräusch rauh und von nicht so zahlreichen, z. T. klingenden Rasselgeräuschen

begleitet. Der sonstige Befund ist normal. Der Puls 72, kräftig und regelmässig.

Das Sputum ist gering (ca. 25 ccm täglich), bei den häufigen Untersuchungen desselben (ca 25 Mal) ergaben sich stets T.-B. Gaffky 10 (ein Mal Gaffky 5), im mikroskopischen Präparat in Reihen, seltener zu zweien liegende Streptococcen, die auf Agar neben vereinzelten Colonieen von Tetragonus in grosser Menge aufgingen.

In den ersten 2 Monaten seines Aufenthaltes (bis Anfangs Februar) hatte Patient fast täglich geringes Fieber, meist 38,2°, nur ein Mal mehr; bis Mitte März folgte noch hier und da ein Fiebertag (38.2°), wegen Dyspnoe und Schwäche lag er zu Bett; dann liessen diese Beschwerden nach, ebenso die Menge des Auswurfs und Patient hielt sich bis zum 6. Juli, fieberfrei, viel im Freien auf; da wurde er durch neues Fieber, Sistiren des Auswurfs und qualvolle Dyspnoe wieder zur Bettlage gezwungen. Der Puls stieg bis auf 120, der Appetit und die Kräfte sanken bedeutend. Gleichzeitig giebt die rechte Lunge in ihren unteren Theilen von der vierten Rippe an absolut gedämpften Schall, das Athemgeräusch wird darüber unhörbar, und spärliche, klanglose kleinblasige Rasselgeräusche sind hier zu vernehmen. Die Temperatur hielt sich mit täglichen Amplituden von 1 –1,5° in den Grenzen von 37 – 38,5°. Die bakteriologische Untersuchung des sich allmählich einfindenden Auswurfs ergab, wie gesagt, nichts neues. Der Auswurf findet sich immer mehr, die Athmung wird freier, der Puls normal, der Appetit reger. Die

Besserung vollzieht sich ganz allmählich. Schweisse treten nicht ein, wie sie überhaupt während der ganzen Krankheit ausgeblieben sind. Einige bedeutende Tageselevationen (von 37° bis auf 39°) zeigen sich in der Temperaturcurve, dann werden Amplitude (ca. 0,8°) und Maxima geringer (letztere fallen von 38,2° auf 37,8°). Die Zunahme des Auswurfs wird zum Theil dadurch bedingt, dass sich im rechten Oberlappen eine grössere Caverne ausbildet, kenntlich am amphorischen Bronchialathmen und grossblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. So bleibt das Bild.

15. Städtisches Krankenhaus. Bäcker K., 30 J., vom 24./9.—15./10. 1895 beobachtet. Im Alter von 23 Jahren fand sich beim Patienten ein Mal Bluthusten ein. Seit einigen Jahren hatte er besonders in der rechten Brust und zwischen den Schultern Stiche; er hustete etwas, wobei er des Morgens auch auswarf, und schwitzte auch in manchen Nächten. Schon vor seiner jetzigen Erkrankung wurde er etwas mager und schwach, aber nicht merklich kurzathmig. An Heiserkeit und Durchfällen hat er nie gelitten. Vor circa einem Jahre hat Patient wieder Blut ausgeworfen. Im Mai 1895 begann seine Krankheit mit Fieber, Frösteln; Anfang Juli wurde Patient heiser und blieb es bis heute. Allmählich wurde sein Athem kurz; wegen zunehmender Schwäche und Abmagerung gab er Mitte August die Arbeit ganz auf. Der Husten wurde so stark, dass er zu Erbrechen führte. In diesen 5 Monaten hat Patient 18 Mal Blut gehustet und zwar ziemlich viel. Er empfand oft starke Brustschmerzen. Sein Appetit blieb gut. Der Stuhl war regelmässig.

Status, der der Blutung wegen schonend aufgenommen wurde. Patient ist nicht ausgesprochen phthisisch gebaut. Muskulatur mässig entwickelt. Starke Dyspnoe. Vorn ist der Schall über beiden Lungen abgeschwächt, tympanitisch. Der Athem ist überall schwach hörbar und in seinem Charakter nicht zu bestimmen, nur über dem linken Unterlappen ist normales Vesiculärathmen deutlich zu hören. In der rechten Spitze herrschen grossblasige, klingende, in Mittel- und Unterlappen mittlere klingende Rasselgeräusche vor. Ueber dem linken Oberlappen vernimmt man ebenfalls mittlere klingende Rasselgeräusche. Rechts hinten hört man von oben bis zur vierten Rippe Knarren. Herz normal. Puls 84, regelmässig, etwas schwach. Sonst alles normal.

Der Auswurf ist mässig reichlich (40 ccm) und enthält Blutklumpen. Die Zahl der T.-B. ergiebt sich stets als Gaffky 2. Im mikroskopischen Präparat finden sich zahlreiche Streptococcen, zum Theil in Kettenform, zum Theil paarweis. Auf Agar gehen sie ebenfalls in Menge auf.

Weiterer Verlauf: Die Hämoptoe hört am 8./10. auf. Die Brustschmerzen quälen den Patienten nur beim Husten. Die Dyspnoe und die Körperschwäche bleiben bestehen, nur wird der Gemüthszustand des Patienten etwas heiterer. Die Aphonie der Stimme dauert fort. In den Nächten schwitzt Patient etwas. Der Appetit bleibt gut. Die Temperaturcurve zeigt tägliche Schwankungen von 1,5—2°, sie erreicht als Maximum 39,4° und weist intermittirendes Fieber nach.

16. Medicinische Klinik. Arbeiter L. A., 43 J.

Vom 5./4.—24./5. 95 beobachtet. Anfang November 94 fiel dem Patient ein 9 Centner schweres Fass auf die linke Brust, so dass er 5—6 Wochen hindurch hier heftige Schmerzen verspürte. Im Anfang December 1894 kamen dazu Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, trockner Husten ohne Auswurf, Abmagerung (um $20^1/_2$ kg in einem halbem Jahre) und starke Diarrhoe. Ende Februar 1895 legte er sich deshalb zu Bett.

Status: Kräftig gebaut und muskulös. Starke Dyspnoe. Puls 76, kräftig. Die unteren Theile der Brust ergeben etwas gedämpft tympanitischen Schall (besonders links), und hier hört man auch neben normalem Vesiculärathmen zahlreiche klanglose, klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Sonst alles normal.

Sputum in mässiger Menge, schleimig-eitrig, enthält T.-B. Gaffky 5 und ziemlich viel Streptococcen. Auf Agar gehen reichlich Streptococcen und nicht wenige Staph. aur. auf.

Das Gewicht ging Anfangs um $1^1/_2$ kg zurück, hob sich aber später. Die Anfangs normale Temperatur war vom 8./5.—17./5. fieberhaft; sie zeigte Tagesamplituden von $1{,}6^0$ und stieg an einem Tage plötzlich auf $38{,}8^0$, um ebenso rasch wieder zu fallen; gleichzeitig wurde der Stuhl diarrhoisch, auf den Lungen war nichts neues nachzuweisen. — Dyspnoe und Appetitlosigkeit quälten den Patienten besonders; als er die Klinik verliess, hatten alle Beschwerden stark nachgelassen, der Auswurf weniger und der klinische Befund gar nicht.

17. Städtisches Krankenhaus. Kurzwaarenhändler H., 38 J., vom 8./7.—4./10. beobachtet. Der

hereditär belastete Patient machte im Alter von 17 und 23 Jahren zwei Mal Lungenentzündung durch. Seit der Zeit hatte er des Morgens öfters etwas Husten und Auswurf nebst geringen Stichen in der linken Brust. Im Frühjahr 1892 litt er an starken Nachtschweissen, von da ab hatte er beim Treppensteigen immer kurzen Athem. Pfingsten 1893 befiel ihn eine starke Lungenblutung, von der er sich erst nach dreiwöchentlichem Krankenlager erholte: bei zwei geringfügigen Anlässen fand sie sich wieder, wenn auch schwächer, ein. Im Herbst 1893 erhoben sich am 1.—4. Brustwirbel und bald danach am Kreuzbein unter gleichzeitigen starken Schüttelfrösten äusserst druckempfindliche Vorwölbungen, deren erste nach einiger Zeit zurückging. Vom Herbst 1893 bis März 1894 lag er an den Folgen zweier starker Lungenblutungen zu Bett, wobei er starke Brustschmerzen erst links, dann beiderseitig empfand. Dann erholte er sich langsam so weit, dass er sein Geschäft wahrnehmen konnte. Pfingsten 1895 hatte er einige Wochen starke Durchfälle. Eine Anschwellung seiner Füsse bewog ihn das Krankenhaus aufzusuchen. Heiser war er nie längere Zeit, seit 2 Jahren hat er wenig geschwitzt und wenig gefiebert. Der Appetit war immer schlecht.

Status: Thorax phthisisch gebaut. Die oberen Brustgruben sind mässig eingesunken, die rechte Brust ist etwas abgeflacht und giebt oben kürzeren Schall als die linke. Ueber der rechten Spitze bis zur zweiten Rippe Bronchialathmen und grossblasige, klingende Rasselgeräusche. Sonst ist der Athem beiderseits scharf vesiculär und von starkem Brummen begleitet. Ueberall

hört man nicht gerade zahlreiche mittlere klanglose Rasselgeräusche, rechts mehr als links. Die rechte Lunge hat sich 2—3 Finger breit vom Sternum retrahirt Die Herztöne sind laut, der erste Mitralton von einem starken anämischen Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist schwach, 80. Man findet die obigen druckempfindlichen Hervorwölbungen. Per anum erreicht man gerade mit der Fingerspitze den erwähnten Sacralabscess. Am Fussrücken leichtes Oedem. Stuhl und Urin normal.

Sputum: reichlich, wässrig (150 ccm), kleinflockig. T.-B. Gaffky 10, zuweilen 7 (ein Mal T.-B. Gaffky 1); auf Agar gehen nur Streptococcen in grosser Zahl auf, die man auch im mikroskopischen Sputumpräparat als Diplococcen findet.

Weiterer Verlauf: Die Temperatur bewegt sich zwischen 35,2 und 38,4°, meist zwischen 36 und 37°. Ihre tägliche Amplitude 1°, öfter auch 2° (auch wenn kein Fieber besteht). Sie steigt zuweilen in 3 Stunden um 2° an, um ebenso rasch wieder zu sinken. Der Puls wird unfühlbar, der Appetit steigt. Nur im Anfang schwitzt Patient ein wenig. Allmählich kommt er etwas zu Kräften. Der klinische und bakteriologische Befund erweist sich bei den öfteren Untersuchungen als der gleiche.

18. Städtisches Krankenhaus. Landarbeiter P., 22 J., vom 5./7. bis 25./9. 1895 beobachtet.

Heridität nicht nachweisbar. Zuweilen hat Patient etwas gehustet und Stiche in der linken Brust empfunden. December 1894 lag er 14 Tage zu Bett unter starken

Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, grosser Mattigkeit; später fand sich Husten und Auswurf ein und im April starke Nachtschweisse und Schüttelfröste. Er magerte dabei zusehends ab und wurde immer schwächer. Der Husten war in der letzten Zeit so heftig, dass er erbrechen musste. Kurzen Athem oder Heiserkeit hat er nie empfunden.

Status: Ziemlich gut genährt, dennoch mässige Muskulatur. Der Thorax ist etwas flach. Der Lungenschall ist normal, das Athemgeräusch über der rechten Lungenspitze rauh vesiculär, man hört über der ganzen rechten und linken Lunge zahlreiche kleinblasige, klanglose Rasselgeräusche. Sonst ist links Vesiculärathmen zu hören. Herz, Abdomen u. s. w. sind normal. Der Puls 96, etwas dicrot, kräftig.

Der Auswurf ist ziemlich reichlich (40 ccm.) und besteht aus lockeren Eiterballen. Anfangs findet man T.-B. Gaffky bald 6, bald 7 und wenig Coccen, später T.-B. Gaffky 10 und ziemlich viel Coccen, die sich durch die Agarcultur als Streptococcen und Staphylococcen in gleicher Menge ausweisen und zu denen später Tetragonus sich hinzugesellt.

Späterer Krankheitsverlauf. Die Temperatur bewegt sich zwischen 37° und 39° und erreicht fast jeden Tag diese beiden Grenzen. Vom 29./7. wird Patient allmählich ganz heiser infolge eines Geschwürs auf dem linken Stimmband. Husten, Auswurf und Brustschmerzen nahmen zu, dazu kommen Halsschmerzen, die ihn am Essen hindern. Allmählich bessert sich dies Alles, um am 26./8. sich wieder bedeutend zu verschlimmern. Patient wird immer magerer und kraftloser. In den Oberlappen

beider Lungen werden die Rasselgeräusche mehr grossblasig und klingend, und im Beginn des September hört man rechts oben Uebergangsathmen, das allmählich bronchial wird und nun von grossblasigen klingenden Rasselgeräuschen begleitet wird. Die Caverne nimmt allmählich fast den ganzen rechten Oberlappen ein und unter Zunahme aller Symptome tritt am 25./9. der Tod ein. Die Section wurde von den Angehörigen nicht zugelassen.

19. Med. Klinik. Arbeiter R. G., 32 J., vom 6./2. bis 20./10. beobachtet. Heredität nicht nachzuweisen. Im Alter von 20 Jahren fing er an zu husten. 1888, fünf Jahre später, musste er wegen Bluthusten, starker Brustschmerzen und Mattigkeit drei Wochen zu Bett liegen, Fieber und Nachtschweisse fehlten. Später hat er noch einmal Blut gehustet. Seit 1883 hat er Magenschmerzen (besonders bei fetten Speisen), seit dem Herbst 1894 Erbrechen, Uebelkeit und Athemnoth, so dass er sich zur Arbeit unfähig fühlt. Ende Januar schwollen ihm die Beine an, die Athemnoth nahm zu. Potator.

Status: Kräftig gebaut, fett und muskulös. Geringes Knöchelödem. Cyanose und Lungenemphysem Ueberall trockne und mittlere, feuchte, nicht consonirende Rasselgeräusche. Athemgeräusch schwach hörbar, nur über der linken Spitze schärfer und rauh. Herz normal. Puls 100 und etwas gespannt. Sonst alles normal. Albuminurie.

Sputum ziemlich reichlich (ca 40 ccm), zu eitrigen Klumpen geballt. Die häufigen Untersuchungen ergaben stets T.-B. Gaffky 8 und vereinzelte zu zweien liegende

Coccen im mikroskopischen Präparat. Auf Agar zahlreiche Streptococcen und wenige Staphyloc. aur. sowie Bac. pyocyaneus. Auf Blutagar nichts besonderes.

Weiterer Krankheitsverlauf: Die Temperatur ist nur in den ersten Tagen fieberhaft (regelmässig intermittirend zwischen 37° und 38,2 bis 38,6°); später hält sie sich zwischen 36,4 und 37°. Das Gewicht des Patienten sinkt allmählich (infolge der ableitenden Behandlung) von 96,7 kg auf 87 kg. Die Dyspnoe lässt sehr nach, ebenso der Eiweissgehalt des Urins (von 10‰ Esbach auf fast 0). Dagegen wird der Schall auf der linken Lungenspitze immer mehr gedämpft, die Rhonchi darüber klingend und grossblasiger, auch rechts treten in der Spitze solche auf. Patient wird wieder arbeitsfähig. Der Sputumbefund bleibt der gleiche.

20. Städtisches Krankenhaus. Maurer G., 41 J., von 18./8. bis 20./9. beobachtet. Der hereditär belastete Patient hat seit seinem 26. Lebensjahre des Morgens immer etwas gehustet. Im Frühjahr 1893 machte ihn sein jetziges Leiden zum ersten Male auf 13 Wochen bettlägerig, 1894 war er nur noch zu leichter Arbeit fähig und als er von Juli bis August wieder 13 Wochen im Bett zugebracht hatte, vermochte er überhaupt keine Arbeit mehr zu leisten. Schon von November 1894 bis Februar 1895 lag er wieder ein Vierteljahr zu Bett. Auch in den Zwischenzeiten hat er zeitweilig auf 3–6 Wochen das Bett aufsuchen müssen.

Das Leiden begann mit Fieber, leichtem, nicht eitrigem Auswurf, vielem zum Erbrechen reizendem Husten; bei jeder der grossen Attaquen der Krankheit

hat er fast in jeder Nacht stark geschwitzt, erst seit zwei Monaten hat das beträchtlich nachgelassen. An Fieber litt er auch oft. Die Folge der Krankheit war eine ganz allmählich zunehmende Athemnoth, Abmagerung und Schwäche. Dazu kamen Appetitlosigkeit, Stiche in der Bruch (meist links), zuweilen geringes Blutspeien. Durchfälle traten nie ein. Der Auswurf wurde allmählich eitrig und blieb dann in seiner Menge unverändert.

Status: Kräftig gebauter Thorax. Die linken Schlüsselbeingruben sind etwas tiefer als die rechten, wie denn auch die ganze obere Partie der linken Brust etwas flach ist. Ueber der linken Lungenspitze ist der Schall absolut gedämpft und hellt sich allmählich bis zur vierten Rippe ganz auf. Im Dämpfungsbezirk hört man Uebergangsathmen und mittlere klingende Rasselgeräusche, über dem Rest der linken Lunge kleinblasige spärliche Rasselgeräusche. Rechts hört man bis zur dritten Rippe rauhes Vesiculärathmen und mittlere klanglose Rasselgeräusche. Herz normal. Puls 68, kräftig. Sonst alles normal.

Der Auswurf ist eitrig, ziemlich reichlich (60 ccm), er zeigt im mikroskopischen Präparat T.-B. Gaffky 6 und zahlreiche Streptococcen-Ketten, aus 4–6 Einzelcoccen bestehend. Auf Agar gehen enorm zahlreiche Streptococcen und nicht wenige Pneumococcen auf, sowie Friedländers Kapselbacillen.

Patient hat nur selten Fieber von 38,2–38,4°. Die Temperatur bewegt sich meist zwischen 36,8 und 38° mit täglichen Amplituden von 1°; in seinem Befinden ändert sich wenig, nur die Kurzathmigkeit lässt nach.

Er schwitzt in manchen Nächten etwas. Der Appetit bleibt dauernd gut. Die Brustschmerzen bleiben so gering, wie sie waren.

21. Elisabeth-Krankenhaus. Drechsler R., 37 J., vom 19./8.—30./10. beobachtet. Der Patient ist hereditär belastet, er hat sich aber trotz gelegentlichen Hustens bis zu seiner jetzigen Krankheit gesund gefühlt. Diese begann mit häufigen Nachtschweissen, starkem, Erbrechen erregendem Husten und reichlichem, grossgeballtem, eitrigem Auswurf, der allmählich noch zunahm und zuweilen etwas blutig war. Geringe Kurzathmigkeit machte sich gleichzeitig bemerklich, ebenso Stiche in der rechten Brust, anfangs nur vorn, später auch hinten. Zeitweilig schwitzte er zur Nacht und litt an starken Durchfällen. Infolgedessen lag er oft zu Bett, wurde immer schwächer, magerer und seit Mai äussert kurzathmig. Im Mai litt er einige Zeit an Heiserkeit, Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Der Appetit ging ganz herunter. Er hatte stets einen schwachen Magen. Am 17./8. hustete er ca. $^1/_2$ Liter Blut.

Status: Schwächlich gebaut. Hochgradige Dyspnoe (42 Athemzüge pro Min.), mässige Cyanose. Die rechte Brustwand ist mehr eingezogen als die linke; der Schall ist auf der rechten Spitze etwas verkürzt und tympanitisch. Hier findet man bis zur zweiten Rippe amphorisches Bronchialathmen und spärliche, mittlere, klingende Rasselgeräusche. Ueber dem Rest des rechten Oberlappens und dem Mittellappen ist der Athem verschärft und von kleinblasigem, klingendem Rasseln begleitet, das besonders an den unteren Grenzen sehr reichlich ist.

Vorn an der vierten Rippe pleuritisches Reiben. Ueber der linken Lungenspitze ist der Athem rauh, weiter unten bis zum fünften Dorn weniger, und über diesem ganzen Bezirk von spärlichem, mittlerem, klingendem Rasseln begleitet. Herz normal, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt. Puls 72, kräftig. Sonst alles normal.

Der Auswurf ist reichlich (50 ccm), rein eitrig, wenig geballt; er enthält T.-B. Gaffky 10 und im mikroskopischen Präparat wenige Einzelcoccen. Auf Agar gehen zahlreiche Streptococcen, daneben viel Staphylococcen und (wiederholt) wenig Bac. pyocyaneus auf.

Weiterer Verlauf: Die Temperatur zeigt öfters starke Intermissionen, wobei sie $1^1/_2$—$2^1/_2{}^0$ steigt, um noch innerhalb derselben 24 Stunden um ebensoviel zu sinken. Dazwischen bestehen aber noch grössere Zeiträume, in denen das Fieber in der Höhe von 38—39° täglich um 0,5° schwankt. Am 20./8. sistirt die Blutung, vom 28./8. legten sich Husten und Auswurf immer mehr. Patient schwitzte bisweilen. Die Schwäche und Dyspnoe nahmen allmählich zu. Der Stuhl war stets regelmässig.

22. Städtisches Krankenhaus. Arbeiter B., 35 J., vom 29./5. bis 10./7. beobachtet. Sein Vater und eine Schwester sind lungenschwindsüchtig. Im 26. Lebensjahr trat seine jetzige Krankheit ein, die ihn 1891 wegen Bluthusten auf 10 Wochen, 1893 ebenfalls wegen starken Hustens auf 4 Wochen ins Krankenhaus führte. Ostern 1895 befiel ihn heftiger Husten, wobei er viel auswerfen musste und an zwei Tagen Blutsturz hatte; starkes Fieber und reichliche Nachtschweisse traten ein, ebenso

starke Brustschmerzen, er wurde sehr schwach, mager und kurzathmig; sein Appetit sank.

Status: kräftiger Knochenbau, schwache Muskulatur, Cyanose und hochgradige Dyspnoe. Sensorium erregt. Thorax etwas emphysematös gebaut, die rechte Seite ist vorn bis zur dritten Rippe gedämpft tympanitisch. Man hört darüber lautes amphorisches Bronchialathmen und zahlreiche grossblasige klingende Rasselgeräusche. Ueber dem Rest des rechten Oberlappens und dem Mittellappen rauhes Vesiculärathmen und mittlere klanglose Rasselgeräusche. Ueber der linken Spitze ist der Athem ebenfalls vorn und hinten bis zur vierten Rippe rauh und von zahlreichen, mittleren, klanglosen Rasselgeräuschen begleitet. Herz normal. Puls 120, kräftig. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Obstipation. Urin normal.

Sputum: reichlich, 55 ccm (50 ccm Eiweiss), eitrig, nicht putrid, enthält einzelne Lungenfetzen. F. B. Gaffky 6 (zweiten nur Gaffky 3). Im mikroskopischen Präparat und auf Agar lassen sich sehr viele Streptococcen und nicht wenige Tetragonus nachweisen.

Weiterer Verlauf: Das Fieber erreicht fast an jedem Tag 39°, es intermittirt und sinkt jeden Tag um 1—2°. Der Auswurf bleibt gleich reichlich und in seinem Bacteriengehalt unverändert. Patient schwitzt fast jede Nacht stark. Der Puls sinkt auf ca 80, um sich am letzten Tage wieder auf 112 zu heben. Das Sensorium wird am 10. 6. etwas freier, um vom 25./6. an klar zu werden. Der Appetit bleibt dauernd weg. Die Schwäche des Patienten nimmt allmählich zu und am 10./7. Morgens um 6 Uhr erfolgt der Tod.

Die Section, die ich am 11./7. machte, ergab folgenden Befund: An der rechten Pleura starke Verwachsungsmembranen, besonders an der Spitze. Hier ist die Pleura mässig verdickt. Der rechte Ober- und Mittellappen sind luftleer. Der erstere enthält eine im Zerfall begriffene, mit Eiter erfüllte und mit dem oberen Bronchus communicirende Caverne, grösser als ein Gänseei. Die Caverne hat sich der Pleura bis auf ca. 2 mm genähert, der Oberlappen ist mässig stark indurirt und von vielen bohnengrossen Käseknoten durchsetzt, der Mittellappen enthält daneben auch Miliartuberkel in der Nähe der Bronchien und frei im Parenchym. Der Unterlappen enthält vereinzelte, miliare, nicht verkäste Tuberkel. Die linke Lunge birgt in ihrem Oberlappen ziemlich viele, erbsen- bis bohnengrosse Käseknoten, ihr Gewebe ist dort mässig schiefrig indurirt und luftleer. Der untere Theil des Oberlappens und der oberste des Unterlappens enthalten mehr oder weniger zahlreiche miliare Knötchen. Die Bronchien enthalten im Oberlappen, wo sie auch ektasirt sind, ein eitriges Secret und zeigen starke Injection der Schleimhaut. Die Lymphdrüsen des Hilus sind anthracotisch, nicht verkäst. Das Herz ohne Besonderheiten. Ebenso sind die Hals- und Bauchorgane, abgesehen von einigen miliaren Knötchen in Leber und Nieren, normal.

Auf Agar wachsen aus dem Caverneninhalt viele Streptococcen und Tetragonus, auch vereinzelte Staph. aur. Aus dem Saft der übrigen Lungenlappen gehen zahlreiche Streptococcen auf.

Mikroskopischer Befund: Linker Oberlappen:

Alle Tuberkel verkäst und von geringer Granulationsschicht umgeben. Im Käse Tuberkelbacillen, zum Theil in Reinkultur, zum Theil vereinzelt. In den mit serösfibrinöser Flüssigkeit erfüllten Alveolen Epithelien und Rundzellen sowie zahlreiche Streptococcen, so dass die Alveolen zuweilen fast vollgestopft erscheinen. In den Alveolen viele Staubzellen, die Kohlepigment und Kieselstückchen enthalten. Auch in den Alveolarwänden viele Streptococcen. Linker Unterlappen: Miliare Tuberkel (verkäst, viele T.-B., Fibrinnetze) peripher alveolar aufgebaut. Die Alveolen sind in weiter Umgebung mit fibrinösem, Eiterkörperchen und Epithelien enthaltendem Exsudat erfüllt und enthalten Streptococcen-Ketten. Rechter Oberlappen. Die zum Theil starke bindegewebige Wand der grossen Caverne ist von Rundzellen durchsetzt und stark schiefrig indurirt. In den benachbarten Alveolen liegen Epithelien, Rundzellen, Fibrinfäden und Streptococcen. Die Septa sind durchtränkt und infiltrirt. Rechter Unterlappen: Im normalen Gewebe circumscripte miliare Tuberkel, zum Theil verkäsend, die Fibrinnetze enthalten. Die Alveolen der Umgebung sind in geringem Umkreis mit Epithelien, Rundzellen, Fibrin und spärlichen Streptococcen erfüllt.

23. Städtisches Krankenhaus. Bäuerin D., 46 Jahre. Von 16./9. bis 20./9. beobachtet. Obwohl Patientin von Jugend auf an Herzklopfen litt, war sie doch stets arbeitsfähig. Im Anfang 1895 wurde sie heiser, danach trat Husten und Auswurf ein, sie schwitzte und fieberte viel, empfand Stiche in der rechten Brust. Sie magerte stark ab, die Kräfte sanken

mehr und mehr, die Kurzathmigkeit, die sich von Jugend auf an ihr bemerklich machte, nahm sehr zu, der Appetit schwand ganz. Seit dem 25./8. leidet sie an starken Durchfällen. Am 11./9. fingen die Füsse an zu schwellen.

Status: Aeusserst mager und schwach, somnolent. Hochgradiges Oedem an den Füssen. Haut trocken. Thorax flach. Der Schall ist rechts vorn und in der linken Fossa supraclavicularis etwas abgeschwächt, tympanitisch. Auf der rechten Lunge hört man Uebergangsathmen über Ober- und Mittellappen und nicht zahlreiche mittlere klingende Rasselgeräusche. Ueber der linken Lunge in der Spitze Bronchialathmen, weiter unten nur mittlere und kleinblasige feuchte Rasselgeräusche bis zum 8. Dorn. Herzspitzenstoss an normaler Stelle, 1. Mitralton von starkem Blasegeräusch begleitet. 2. Pulmonalton klappt nicht. Puls: wegen seiner Schwäche an den Arterien unzählbar, am Herzen 108. Abdomen sehr druckempfindlich. Starke Diarrhoe. Urin normal. Extremitäten kühl.

Sputum fehlt. Am 20./9., 10 Uhr Vormittags, stirbt die Patientin. Am folgenden Tage machte ich die Section. An beiden Lungen ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. Die linke Lunge ist in der Spitze luftleer, daselbst eine walnussgrosse, in Vernarbung begriffene Caverne; bis zur Mitte des Unterlappens in der Umgebung der Bronchien und diffus in der Lunge verstreut miliare Tuberkel, im Oberlappen mehrere erbsengrosse, verkäste, durch schiefrig indurirtes Gewebe abgekapselte Knötchen. Die rechte Lunge enthält nur im Unterlappen lufthaltiges Gewebe, Ober- und Mittellappen

beherbergen vier über Wallnuss grosse Cavernen, wovon nur die in der Spitze befindliche nicht zerfallende Wandungen besitzt. Das Gewebe dieser beiden Lappen ist stark indurirt und von erbsen- bis bohnengrossen Käseknoten durchsetzt. Im Unterlappen sitzen kleine miliare Knötchen träubchenweise um Bronchien und zerstreut im Parenchym. Die Schleimhaut der Bronchien ist beiderseits mit eitrigem Secret bedeckt und geröthet. Die Lymphdrüsen im Hilus erbsengross, anthracotisch, nicht verkäst. Das Herz besitzt normale Grösse, Farbe und Consistenz. Der linke Ventrikel leicht dilatirt und hypertrophisch; Mitralis für 3 Finger durchgängig, leicht schwielig verdickt. Die Halsorgane, die Bauchdrüsen und Geschlechtsorgane sind normal. In der Gallenblase mehrere Gallensteine, deren einer einen Würfel mit 1 cm Kante darstellt. Magen und Dünndarm normal. Im ganzen Dickdarm vernarbte 10-Pfennigstück grosse Geschwüre mit wallartig erhabenen Rändern.

Acht Plattenculturen, aus Parenchymsaft, Cavernen und Bronchialinhalt angefertigt, ergeben zahlreiche Streptococcen-Colonieen neben wenigen Staphylococcen, namentlich aus den Cavernen.

Mikroskopischer Befund: Linker Oberlappen: Grösstentheils verkäste Tuberkel mit spärlichen Tuberkelbacillen im Käse- und Granulationsgewebe, sowie in den zahlreichen Riesenzellen. Um die grösseren Käseknoten ist spärliches Bindegewebe entwickelt. Die Zone der Rundzellen in dem Umkreise der Käseknoten ist sehr breit. Die Alveolen in der Umgebung enthalten desquamirte Epithelien, Fibrin, Eiterzellen und spärliche

Streptococcen. Linker Unterlappen: Die entzündliche Infiltration tritt noch mehr circumscript als diffus auf. Die Tuberkel sind erst frisch entstanden, zum Theil nicht verkäst, zum Theil den ersten Beginn der Verkäsung zeigend. Tuberkelbacillen in Reincultur im Käse. Wenig Bindegewebe um einzelne Tuberkel. In ihrer Umgebung sind die Alveolen mit abgeschilferten Epithelien erfüllt. Rechter Oberlappen: Starke chronische interstitielle Pneumonie. Einzelne Alveolarlumina noch als Spalten erkennbar. Die wenigen verkästen Tuberkelknoten enthalten T.-B. zum Theil in Reincultur und kein Fibrin. Rechter Unterlappen: Normales Gewebe mit wenigen frischen Tuberkeln (spärliche T.-B., viel Riesenzellen, peripher alveolär aufgebaut, indem die Alveolen mit verkäsenden Alveolarepithelien und Eiterzellen erfüllt sind).

24. Medicinische Klinik. Zimmermann A. D., 30. J., vom 14./3. bis 20./10. beobachtet. Heredität vorhanden. Im Herbst 1893 trat bei dem Patienten plötzlich starker Husten mit etwas blutigem Auswurf ein. Beides liess allmählich nach, um im Frühjahr 1894 wieder zuzunehmen. Jetzt gesellten sich auch starke Nachtschweisse hinzu, ferner Abmagerung, Schwäche, Appetitlosigkeit und später geringe Dyspnoe. Schwindel und Augenflimmern belästigten ihn so stark, dass er sich bei der Arbeit hinsetzen musste. Im Oktober 1894 legte er sich wegen starken Bluthustens und Fieber zu Bett; wenn er aufstehen wollte, musste er sofort Blut auswerfen.

Status: Ziemlich kräftig gebaut und gut genährt. Im Gesicht geringe Cyanose. Thorax nicht phthisisch gebaut,

rechts sind die beiden ersten Intercostalräume etwas eingesunken. Athmung beiderseits gleichmässig und nicht dyspnoisch. Schall nur rechts oben etwas verkürzt. Grenzen normal. Rechts oben ist das Athmen etwas verschärft (die Untersuchung geschah sehr schonend). Puls 80, regelmässig. Alles andere normal.

Sputum: nicht sehr reichlich, schleimig-eitrig, vermischt mit hellrothem Blut. T.-B. Gaffky 5. Auf Agar und im mikroskopischen Präparat zeigen sich ziemlich viel Streptococcen; spärlich Staphylococcen und Tetragonus. Auf Blutagar ging nichts besonderes auf.

Temperaturcurve (vom 7./3. bis 13./4.): Nie Fieber, die Temperatur schwankt zwischen 36,5 und 37,5°. Tagesamplitude nie mehr als 0,5°.

Weiterer Verlauf: Das Gewicht steigt allmählich von 64,5 auf 66,5 kg. Der Auswurf wird spärlicher, der Appetit besser. Zuweilen schwitzt Patient ein wenig. Er wird allmählich so kräftig, dass er das Bett und die Anstalt verlässt (am 13./4.). Draussen nimmt er aus Vorsicht die Arbeit nicht wieder auf. Abmagerung, Nachtschweisse und Schüttelfröste fehlen, alle zwei Monate zeigte sich etwas Blut im Auswurf, dessen Menge gering bleibt. Das Allgemeinbefinden des Patienten bleibt das Gleiche. Auch am Schluss der Beobachtungszeit hört man noch rechts vorn über der Spitze mittleres klingendes Rasseln und verschärftes Athmen; Sputum und Agarkultur zeigen die alten Verhältnisse.

25. Medicinische Klinik. Arbeiter C. K. Vom 22./2. bis 20./10. beobachtet. Heredität nicht zu ermitteln. 1887 und 1891 lag er 5 bezw. 12 Wochen an

Lungenentzündung zu Bett; danach wurde er wieder ziemlich gesund. Mitte Februar 1895 erkrankte er unter starken Brustschmerzen und Brechen erregendem Husten. Athembeschwerden hat er angeblich nicht empfunden.

Status: Kräftig gebaut. Etwas Cyanose, geringe Dyspnoe. Der Lungenschall ist normal. Ueber der rechten Lunge hört man besonders oben zahlreiche feuchte, mittlere, klanglose Rasselgeräusche im Inspirium, neben Schnurren im Expirium; links dagegen sind sie nur spärlich (oben am zahlreichsten). Das Athmen ist vesiculär. Sonst alles normal. Puls 80, regelmässig und kräftig.

Sputum reichlich, schleimig-eitrig, in mittleren, münzenförmigen Ballen. T.-B. Gaffky 8, zuweilen Gaffky 2. Auf Agar gingen sehr viel Streptococcen auf und sehr wenige Staphylococcen; auf Blutagar keine anderen Bakterien.

Die Temperatur überschreitet nie 38°, sie bewegt sich zwischen 36,6 und 37,6° mit sehr geringen Tagesschwankungen (0,2 bis 0,6°). Das Gewicht steigt eher etwas, als dass es abnimmt.

Weiterer Verlauf: Der Husten und die starken Brustschmerzen lassen allmählich nach, so dass Patient am 20./4. seine Arbeit wieder aufnimmt. Schon am 30./4. kommt er in die Klinik zurück, weil er dabei wieder kränker geworden ist und besonders durch stärkeren Husten und Brustschmerzen gequält wird. In der Nacht treten leichte Schweisse auf. Links findet man über der Spitze bis zur dritten Rippe nur verschärftes Vesiculärathmen, von da ab hört man über den Oberlappen normales Athmen, begleitet von klanglosen Rasselgeräuschen,

die nach unten zu zahlreicher und von kleinblasigen zu mittleren werden. Auch der obere Theil des Unterlappens lässt reichliches mittelgrosses, feuchtes Rasseln erkennen. Rechts ist das Athmen überall gleich vesiculär, auch hier werden die feuchten Rasselgeräuche von der Spitze nach unten d. h. bis zum Mittellappen grossblasiger. Trotz der anfänglichen Nachtschweisse ist die Temperatur normal, ihre Tagesamplitude ist von 1^0 auf 0,6 bis $0{,}8^0$ gesunken. Der Auswurf zeigt mikroskopisch und culturell dasselbe Verhalten wie früher. Allmählich lassen Husten und Auswurf nach, und es schwindet auch das Oppressionsgefühl. Allmählich nimmt auch das feuchte Rasseln ab, links nur in den oberen Partieen, rechts ganz, so dass zuletzt rechts nur noch ein trockener Katarrh zurück bleibt. Patient ist wieder arbeitsfähig, wenn auch der Athem kurz bleibt. Der Auswurf ist immer noch reichlich und bakteriologisch unverändert.

26. Elisabeth-Krankenhaus. Faktor G., 32 J. Vom 3./8. bis 19./8. beobachtet. Der hereditär belastete Patient hatte schon im Alter von 20 Jahren zuweilen Bruststiche. 1890 lag er $3^1/_2$ Wochen in der hiesigen medicinischen Klinik, da er in $1^1/_2$ Jahren um 10 kg abmagerte, öfters an Nachtschweissen litt und zwei Mal Blut auswarf. Eine dritte Hämoptoe erfolgte in der Klinik, wobei er ca. $^1/_2$ Liter Blut auswarf. Fieber fehlte, Brustschmerzen traten nur flüchtig auf. Bei der schon damals ebenfalls vorsichtig ausgeführten Untersuchung fand man keine Schalldifferenzen und nur über der linken Lungenspitze vorne wie hinten ganz vereinzelte klingende Rasselgeräusche. Der Auswurf war gering

und schleimig-eitrig; der Allgemeinzustand des Patienten sehr befriedigend. 1892 lag Patient ca. 8 Wochen in Berlin im Krankenhause. Der Auswurf hatte etwas zugenommen. Auch damals hat Patient ein Mal starkes Lungenbluten ($2^1/_2$ Liter!?) gehabt und zwei Mal stark gefiebert. Bis heute hat er stets schwer gearbeitet. Seit $1^1/_2$ Jahren ist die Menge des Auswurfs sehr gestiegen. Am 19./7. hustete er ca. $^1/_2$ Liter Blut aus, am 26./7. ca. $2^1/_2$ Liter!? am 30./7. und 31./7. wieder ca. $^1/_2$ Liter. Fieber hat er nicht gehabt. Der Appetit war gut.

Status: Kräftig gebaut, sehr musculös. Thorax durchaus nicht phthisisch. Links vorn hört man überall mittlere klingende Rasselgeräusche, rechts vorn kleines klangloses Rasseln. Eine genauere klinische Untersuchung wurde von keiner Seite aus Rücksicht auf den Patienten ausgeführt.

Der kleinflockige eitrige Auswurf (10 ccm) enthielt T.-B. Gaffky 4 oder 5. Auf Agar wachsen zahllose Streptococcen und nicht wenige Staphylococcen (in 10 bis 20 Mal geringerer Zahl) und Tetragonus.

Die Temperatur blieb normal zwischen 36,5 und 37,5°.

Da die Blutung nicht wiederkehrte und Patient sich sonst völlig wohl gefühlt hatte, verliess er nach drei Wochen das Krankenhaus, um seine Arbeit wieder aufzunehmen.

27. Poliklinik der medicinischen Klinik. Maschinist M., 40 J., Mitte August beobachtet. Der hereditär belastete Patient warf seit seinem 18. Lebensjahre Morgens immer ein Sputum aus. 1881 bekam er plötz-

lich einen geringen Blutsturz. 1891 lag er an einer neuen Lungenblutung 2 Monate zu Bett und nahm auch dann noch nicht die Arbeit auf. Er hat viel ausgeworfen, geschwitzt und starke Durchfälle gehabt. Seitdem hatte er jedes Jahr Malaria durchzumachen. Zuweilen schwitzte er etwas, der Auswurf wurde allmählich reichlicher, geringe Kurzathmigkeit und Stiche in der linken Brust fanden sich ein. Seit dem letzten Malariaanfall von 1894 hat er sich immer schwach gefühlt, er magerte etwas ab, der Appetit sank. Im Auswurf zeigten sich Blutspuren.

Status: Leicht phthisisch gebaut. Die linke Lungenseite ist oben etwas abgeflacht. Das Athemgeräusch ist darüber scharf vesiculär und von nicht zahlreichen mittleren, klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Puls 68, kräftig, regelmässig. Sonst alles normal.

Sputum: schleimig-eitrig, von geringer Menge. Erst nach mehrfacher vergeblicher Untersuchung fand ich in einem Präparat 10 T.-B., wovon die Hälfte im Zerfall begriffen war. Im mikroskopischen Präparat findet man ferner zahlreiche einzeln und paarweise liegende Coccen und Tetragonus. Auf Agar wachsen in grosser Zahl Streptococcen und ziemlich viel Tetragonus.

Das Befinden des Patienten bleibt während der kurzen, 14tägigen Beobachtungszeit das gleiche. Schüttelfröste und Nachtschweisse traten nicht auf. Die Schwäche geht nicht zurück.

28. Städtisches Krankenhaus. Feilenhauer S., 41 J. Vom 22./6. bis 25./8. beobachtet. Heredität ist nicht ausfindig zu machen. Patient erkrankte im März

1895 unter Bruststichen (besonders in der linken Rückenhälfte), Schwindel, mit Auswurf verbundenem Husten, Verlust des Appetits, Schwäche, Abmagerung und Kurzathmigkeit. Geschwitzt hat er nie, von Fieber weiss er nichts.

Status: Thorax flach, mässig kräftig. Ueber der Spitze der rechten Lunge ist der Schall bis zur dritten Rippe relativ gedämpft, man hört hier Uebergangsathmen und mittlere, klingende Rasselgeräusche, über dem Rest des Oberlappens sind sie kleinblasig und ohne Klang. Ueber der linken Lungenspitze ist das rauhe Vesiculärathmen ebenfalls von mittleren klingenden Rasselgeräuschen begleitet. Der linke Unterlappen giebt von der 6. Rippe ab gedämpften Schall, dessen Intensität nach unten zu abnimmt und bei der Inspiration nachlässt. Hier hört man rauhes Vesiculärathmen und zuweilen expiratorisches Brummen. Sonst ist alles normal. Der Puls regelmässig und kräftig, 80.

Der geringfügige Auswurf (10 ccm) ist grob geballt nnd enthält T.-B. Gaffky 7, sowie sehr viel Coccen, die sich durch die Agarcultur als Streptococcen und Staph. aur. ausweisen. Die Ersteren sind etwas zahlreicher.— Die Temperatur macht nur geringe Tagesexcursionen um 0,4 bis 0,6° zwischen 36,0 und 36,8°.

Allmählich finden sich in dem unteren Ende des linken Oberlappens und über dem gedämpften linken Unterlappen immer mehr kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche ein. Das Gewicht des Patienten sinkt von 58 auf 55,5 kg, das Erstickungsgefühl wird immer stärker. Dann hebt sich das Körpergewicht wieder um $1^1/_2$ kg,

der Katarrh in der rechten Spitze bessert sich etwas Die Athemnoth lässt soweit nach, dass Patient sich viel im Freien aufhält. Der Appetit war immer gut, die Brustschmerzen gering. Der Auswurf behält bis zuletzt dieselbe bakteriologische Beschaffenheit.

29. Städtisches Krankenhaus. Speicherarbeiter U., 35 J. Vom 1./8. bis 30./9. beobachtet. Heredität ausgeschlossen. Seit Juni 1894 nahm Patient an sich eine immer mehr zunehmende Dyspnoe wahr, die von steigender Abmagerung, Schwäche und Husten begleitet war. Der Husten hat ihm kaum Schmerz gemacht, auch nie Erbrechen herbeigeführt. Seit Oktober 1894 ist er arbeitsunfähig. Noch später traten Nachtschweisse auf. Der Appetit blieb gut. Fieber, Heiserkeit und Durchfälle fehlen.

Status: Starke Dyspnoe und Cyanose. Thorax kräftig, emphysematös. Die Lungengrenze steht rechts vorn bei der achten Rippe, links ist eine absolute Herzdämpfung nicht zu perkutiren. Auf dem Rücken kann man bis zur elften Rippe die Lunge perkutiren. Schachtelton. Ueber der linken Spitze hört man zahlreiches grossblasiges, klingendes Rasseln, über dem Rest des Oberlappens mittlere klingende Rasselgeräusche. Rechts hinten sind kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. Ueber beiden Lungen ist das Athemgeräusch kaum vernehmbar, über der Spitze garnicht. Herz normal. Die Leber überragt um 1 cm den unteren Rippenbogen. Puls 68, regelmässig. Abdomen, Urin normal.

Der Auswurf ist geringfügig (30 ccm), eitrig. Er enthält T.-B. Gaffky 3 und Coccen. Auf Agar entstehen

zahlreiche Colonien von Streptococcen und auch nicht wenige Staphylococcen.

Bis zum 1./9. bleibt Patient im Bett, von da ab hält er sich viel ausserhalb des Bettes auf. Gleichzeitig verschwindet der Auswurf ganz. Die Temperatur, die bis dahin zwischen 36,8 und 38° Tagesamplituden von 1 bis 2° gezeigt hat, schwankt jetzt nur noch um 0,6°. Gleichzeitig sinkt die tägliche Durchschnittstemperatur um 0,5°. Vom 17./9. steigen Amplitude und Temperaturniveau auf die frühere Höhe. Sonst ändert sich im Befinden nichts, die Kurzathmigkeit bleibt wie im Anfang.

30. Städtisches Krankenhaus. Metallarbeiter K., 37 J. Vom 8./8.—31./8 beobachtet. 1891 lag Patient fünf Wochen wegen einer typischen, nicht tuberculösen Pneumonie in der medizinischen Klinik. Mit einem Infiltrat verliess er die Klinik und blieb von da ab, angeblich zur Arbeit zu schwach und von 8maligem Bluthusten befallen, dauernd zu Hause. Allmählich nahm sein Gewicht ab (um ca. 15 bis 20 kg). Sein Athem wurde immer kürzer. Die Brustschmerzen und der Auswurf blieben unverändert. Fieber, Nachtschweisse und Schüttelfröste hat er angeblich nie gehabt.

Status: Grosser, kräftiger und regelmässiger Körperbau, mässige Muskulatur. Wangen geröthet. Geringe Dyspnoe. Thorax gut entwickelt. Beide Fossae supraclav. sind leicht eingesunken. Die linke Lunge ist gesund. Ueber dem unteren Theil des rechten Oberlappens (von der dritten Rippe ab) sind mittlere klingende, nach unten zu zahlreicher werdende Rasselgeräusche neben normalem Vesiculärathmen wahrnehmbar. Ueber dem rechten Unter-

lappen ist der Schall von der achten Rippe ab relativ gedämpft. Die Lungengrenze ist verschieblich. Alles andere ist normal.

Der Auswurf spärlich (20 ccm), eitrig, enthält T.-B. Gaffky 5. Auf Agar gehen zahlreiche Streptococcen und auch einige Staphylococcen auf.

Weiterer Verlauf: Patient bleibt dauernd fieberfrei; Die Temperatur hält sich zwischen 36 und 37,8°. Ihre Tagesexcursionen betragen meist 0,8°. Im ganzen Krankheitsbilde änderte sich weder klinisch noch bakteriologisch das geringste.

Was zunächst die bei unseren dreissig Fällen ausser den T.-B. vorgefundenen Bakterien anlangt, so haben wir nur sechs Fälle zur Zeit der Beobachtung frei davon gefunden. Diese sind aber durchaus nicht alle als reine uncomplicirte Phthisen anzusehen. Der eine Fall, Löllge (5), dessen ausgedehnte Caverne einwandernden Streptococcen einen guten Wohnsitz bietet, ist es jedenfalls früher nicht gewesen. Aber alle Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass die anderen Fälle es nicht nur jetzt sind, sondern auch früher gewesen sind. Denn hier handelt es sich um lauter, meist junge Frauen, die nicht gezwungen waren, die dickstaubige Athmosphäre von Fabrikräumen und Speichern einzuathmen wie die übrigen Patienten. Die Tuberkulose nimmt denn hier auch in den beiden Fällen, die über 20 Jahre alte Individuen betreffen, einen sehr chronischen Verlauf, der sich schon sieben Jahre hinzieht, ohne das Individuum (Rohde 1) in seinem allgemeinen Kräfte- und Ernährungszustand wesentlich zu schädigen, und sich auf die

beiden Lungenspitzen beschränkt. Auch bei der anderen älteren Frau (Klein 6) zieht sich der Prozess wohl schon länger als ein Jahr hin, wo er sich durch die schwere Pleuritis und Unterlappenpneumonie der Patientin zuerst bemerkbar machte; denn ein grösserer Lungenbezirk, beide Oberlappen und der rechte Mittellappen, sind verdichtet. Dass jedenfalls nicht jede Erkältung, von der Phthisiker ihr Leiden herleiten, auf einem durch Streptococcen-Invasion herbeigeführten Frostanfall beruht, wie dies Cornet angiebt, macht der Fall Wunderlich (3) sehr wahrscheinlich. Dann hier haben wir ein durchaus kräftiges Mädchen vor uns, das sich offenbar eine starke Erkältung (in einer Februarnacht nach einem Hochzeitsballe) zugezogen hat und vor allem fanden wir nur ausserordentliche spärliche Streptococcen, die sich doch jetzt vermehrt haben müssten, zumal Fieber und Entzündung fortdauerten.

In dreien dieser sechs Fälle (Wunderlich 3, Kreding 4, Klein 6) zur Zeit uncomplicirter Phthisen besteht Fieber, das gerade in dem zuletzt besprochenen Fall regelmässig intermittiert, bei der zweiten Patientin gelegentlich mit Amplituden von 1,5—2° eintritt und bei der dritten unregelmässig ist und öfters auch den Typus inversus zeigt. Dieser letztere entspricht also allein völlig dem rein hektischen Fieber Spenglers, das für uncomplicirte Phthisen charakteristisch sein soll; was aber den Fall Wunderlich (3) anlangt, dessen Fieber durchaus intermittiert, so ist er zu kurz beobachtet, um gegen Spenglers lange und genau beobachtete Fälle ausgespielt zu werden. Denn wer weiss, ob er nicht kurz

vorher oder nachher die Perioden einer Continua und den gelegentlichen Typus inversus, die das rein hektische Fieber kennzeichnen, zeigte. Der Auswurf ist in allen diesen Fällen, auch den fiebernden, gering, was nur zum Theil auf die Reinheit der Infection, zum Theil auch auf die geringe Ausdehnung des Processes zurück zu führen ist.

Die 23 Fälle complicirter Lungentuberculose wiesen alle Streptococcen auf, die fast immer vor den übrigen Bacterien überwogen, jedenfalls nie von diesen an Zahl übertroffen wurden. 10 Fälle können als reine Streptococcen-Complication angesehen werden. Der Staphylococcus aureus war in 12 Fällen zugegen (in sechs Fällen in grosser Menge, in zweien davon dem Streptococcus an Zahl fast gleich), der Tetragonus in sechs Fallen, von denen 5 sicher eine grössere Caverne in ihrer Lunge hatten. Wenn er im gewaschenen Sputum — denn im ungewaschenen war er häufiger zu finden — nicht vereinzelt auftritt, ist daraus sicher auf eine grössere Caverne zu schliessen. Wie leicht er sich darin ansiedelt, konnten wir aus dem Fall 18 ersehen, wo er bei den ersten Anzeichen einer solchen auch im Sputum nachzuweisen war und mit der fortschreitenden Vergrösserung derselben an Zahl zunahm. Bestimmend im Krankheitsbilde tritt nur noch der Pneumococcus auf, der in dem einen Falle 20, in welchem wir ihn und zwar in Menge vorfanden, gewiss den schweren, hochfiebernden Verlauf der Krankheit bedingte, die den Patienten, als sie ihn zum zweiten Male ergriff, für $1\frac{1}{2}$ Jahr und länger ans Bett fesselte, um ihn dann als zu jeder Arbeit unfähigen Siechen

zurückzulassen, ohne dass die Lunge gerade hochgradige Zerstörungen davongetragen hätte. Der Bacillus pyocyaneus war in zwei Fällen (in einem in grösserer Menge), der Bacillus pneumoniae Friedländer in einem Falle vorhanden.

Von diesen 23 Fällen von Streptococcen-Mischinfection fieberten 13, waren mithin nach Spengler als active Mischinfectionen zu bezeichnen. Das Fieber intermittirte regelmässig; nur ein Fall (21) macht hiervon eine Ausnahme, indem längere Perioden einer Febris continua von 38—39°, in der die Curve nur um 0,5° täglich oscillierte, die Zeiten intermittirenden Fiebers unterbrachen.

Von den Fällen passiver Mischinfection (23—30, 11 und 12) hatten nur zwei reichliches Sputum und beide (24, 11) waren Emphysematiker.

Wir haben in unserer Arbeit kaum etwas Neues bieten können, aber doch an dem hier mitgetheilten Material die Richtigkeit von Spenglers Sätzen beweisen können: dass die Mischinfection von der reinen Tuberculose sich am besten durch die Art des Fiebers unterscheiden lässt, und dass in der Mischinfection die grosse Gefahr für die Phthisiker liegt, indem sie dann häufiger an Schüttelfrösten und plötzlichen Fieberstössen leiden und davon rascher zu Grunde gehen.

Am Schluss meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Geheimrath Prof. Lichtheim, der mir nicht nur das Krankenmaterial, sondern auch alle technischen Hilfsmittel seiner Klinik mit weitgehendster Bereitwilligkeit zur Verfügung stellte, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich den Herren Professoren Meschede und Falkenheim, Herrn Oberstabsarzt Herrlich und Herrn Dr. Eliassow für die Ueberlassung des Krankenmaterials ihrer Spitäler zu Dank verpflichtet.

Thesen.

1. Der Harnstoff wird in der Leber gebildet.
2. Anorganisches Eisen wird resorbirt.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Ehrhardt, bin der Sohn des Kgl. Eisenbahn-Betriebskontroleurs Traugott Ehrhardt in Königsberg und seiner Gattin Emilie, geb. Rutkowski. Geboren wurde ich am 13. August 1871 zu Podgorz bei Thorn und besuchte die Gymnasien zu Insterburg, Nakel, Graudenz und Thorn. Am letzteren Gymnasium bestand ich am 12. September 1891 meine Abiturientenprüfung und studirte zunächst ein Semester in Berlin, dann in Königsberg Medicin. Am 26. Juli 1893 bestand ich das Tentamen physicum, am 14. Juli 1896 das medicinische Staatsexamen und am 23. Februar 1897 das Examen rigorosum, alles an der Albertus-Universität zu Königsberg.

Während meiner Studienzeit hörte ich medicinische Vorlesungen bei folgenden Herren Professoren und Docenten:

Berthold, M. Braun, H. Braun, Caspary, R. Cohn Czaplewski, Dohrn, v. Eiselsberg, v. Esmarch, Falkenheim, R. Hartmann, Hermann, v. Hofmann, Jaffe, Krzywicki, Kuhnt, Kundt, Lichtheim, Lossen, Lürssen, Mendel, Meschede, Nauwerck, Neisser, Neumann, Pape, Preyer, Rosinski, Samter, Schneider, Schreiber, Stetter, Stieda, Storp, Treitel, Valentini, Waldeyer, Zander.

Ferner hörte ich Vorlesungen nicht medicinischen Inhalts bei folgenden Herren Professoren und Docenten:

Lassar-Cohn, Koken, Saalschütz, Rahts, Jentzsch, Kaluza, Ritthausen, Pilz.

Diesen Herren spreche ich hiermit meinen besten Dank aus.